

LAVAL MÉDICAL

**BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC**

Direction
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

CONDITIONS DE PUBLICATION : *Laval Médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, et ne publie que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS : Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES : Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS : Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT : Le prix de l'abonnement est de cinq dollars par année. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

TIRÉS A PART : Ils seront fournis sur demande au prix de revient. Le nombre des exemplaires désiré devra être indiqué en tête de la copie.

159

LAVAL MÉDICAL

VOL. 10

N° 1

JANVIER 1945

COMPOSITION du BUREAU de DIRECTION

PRÉSIDENT

M. le docteur Chs Vézina
Doyen de la Faculté de médecine

VICE-PRÉSIDENT

M. le docteur A.-R. Potvin
Secrétaire de la Faculté de médecine

SECRÉTAIRE

M. le docteur J.-Édouard Morin
Professeur de Bactériologie

ADMINISTRATEUR

M. le docteur R. Gingras
*Bibliothécaire et secrétaire adjoint
de la Faculté de médecine*

RÉDACTEUR

M. le docteur Roméo Blanchet
Professeur de Physiologie

**LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX
UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC**

1945

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

M. le professeur A. ARLOING, de Lyon.
M. le professeur A. CLERC, de Paris.
M. le professeur A. LEMIERRE, de Paris.
M. le docteur P. DESFOSSES, de Paris.
M. le professeur René CRUCHET, de Bordeaux.

COMPOSITION DU BUREAU

Président : M. le professeur S. CARON.
Vice-président : M. le professeur Renaud LEMIEUX.
Secrétaire général : M. le professeur Richard LESSARD.
Trésorier : M. le professeur Marcel LANGLOIS.
Membres : MM. les professeurs Lucien LARUE, Louis ROUSSEAU et Donat LAPOINTE.

LISTES DES MEMBRES

MM. AUDET, Jacques,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
AUGER, Carlton,	à l'Hôtel-Dieu.
AUGER, Gustave,	à l'Hôtel-Dieu.

medical

82

4-30-45

10.20.1-2

Janvier 1945

LAVAL MÉDICAL

3

MM. BÉDARD, Arthur,	à l'Hôtel-Dieu.
BERGER, Louis,	à la Faculté de médecine.
BERGERON, Geo.-Albert,	à la Faculté de médecine.
BLANCHET, Roméo,	à la Faculté de médecine.
CAOINETTE, Jos.,	à l'Hôtel-Dieu.
CAOINETTE, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
CARON, Sylvio,	à la Clinique Roy-Rousseau.
CARON, Wilfrid,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CAYER, Lomer,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
COTÉ, Chs-E.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
COTÉ, G.-Léo,	à l'Hôpital Laval.
COUILLARD, Ed.,	à la Faculté de médecine.
DÉCHÈNE, Euclide,	à l'Hôpital de la Crèche.
DESMEULES, R.,	à l'Hôpital Laval.
DESROCHERS, G.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
*DE ST-VICTOR, Jean,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
DROUIN, Guy,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DUGAL, J.-Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
DUSSAULT, N.-A.,	à l'Hôtel-Dieu.
FOLEY, A.-R.,	à la Faculté de médecine.
FORTIER, De la Broq.,	à l'Hôtel-Dieu.
FORTIER, Émile,	à la Faculté de médecine.
FRENETTE, Olivier,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GAGNON, Fabien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GARANT, Oscar,	à l'Hôtel-Dieu.
GAUMOND, Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
GIGUÈRE, Alp.,	à l'Hôtel-Dieu.
GINGRAS, R.,	à la Faculté de médecine.
GIROUX, Maurice,	à l'Hôpital Laval.
*GOSSELIN, Jules,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

(*) En service militaire outre-mer.

MM. GRANDBOIS, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
GRÉGOIRE, Geo.,	au Dispensaire Antituberculeux.
GRÉGOIRE, Jean,	à la Faculté de médecine.
GUAY, Marcel,	à l'Hôtel-Dieu.
HALLÉ, Jules,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
HUDON, Fernando,	à l'Hôtel-Dieu.
JACQUES, André,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Albert,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, J.-B.,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Joachim,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Pierre,	à la Faculté de médecine.
LACERTE, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
LANGLOIS, M.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LAPOINTE, D.,	à l'Hôpital de la Crèche.
LAROCHELLE, J.-Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Nap.,	à l'Hôtel-Dieu.
LARUE, G.-H.,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LARUE, Lucien,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LAVERGNE, N.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LAVOIE, Jules,	à l'Hôtel-Dieu.
LEBLOND, Sylvio,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LECLERC, L.-P.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEFEBVRE, Lucien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, J.-M.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Renaud,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LESSARD, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
LESSARD, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
LETARTE, Frs,	à l'Hôtel-Dieu.
MARCOUX, Henri,	à l'Hôtel-Dieu.
MARTEL, Antonio,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MARTIN, C.-A.,	à la Clinique Roy-Rousseau.

MM. MILLER, J.-Chs,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
MORIN, J.-Édouard,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
NADEAU, Honoré,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PAINCHAUD, C.-A.,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PAINCHAUD, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
PAQUET, Adrien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PAQUET, Albert,	à la Faculté de médecine.
PAQUET, Berchmans,	à l'Hôtel-Dieu.
PARADIS, Bernard,	à l'Hôtel-Dieu.
PARADIS, Yvon,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
PATRY, Laurent,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PAYEUR, Léo,	à l'Hôtel-Dieu.
PELLETIER, Alphonse,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PELLETIER, J.-Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
PERRON, Edmour,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PETITCLERC, J.-L.,	à l'Hôtel-Dieu.
PICHETTE, Henri,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
POTVIN, A.-R.,	à l'Hôtel-Dieu.
RICHARD, Philippe,	à l'Hôpital Laval.
ROGER, J.-Paul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROUSSEAU, Louis,	à l'Hôpital Laval.
ROY, L.-F.,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, L.-P.,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, Saluste,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
SAMSON, Euchariste,	à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Mathieu,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
SIMARD, André,	à l'Hôtel-Dieu.
SIMARD, René,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
SYLVESTRE, Ernest,	à la Faculté de médecine.
THIBAUDEAU, Roland,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

MM. TREMPE, Florian,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
TURCOT, Jacques,	à l'Hôtel-Dieu.
VERREAULT, J.-E.,	à la Faculté de médecine.
VÉZINA, Charles,	à l'Hôtel-Dieu.

STATUTS ET RÈGLEMENTS
de la
SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

MEMBRES

La Société se compose de membres titulaires, de membres adhérents et de membres correspondants.

Peuvent devenir titulaires : les Professeurs et les Agrégés de la Faculté de Médecine ; les Chefs de Service dans les Hôpitaux universitaires.

Peuvent devenir membres adhérents : les Assistants dans les Services hospitaliers et dans les laboratoires universitaires.

Les membres adhérents ne font partie de la Société que pendant la durée de leurs fonctions universitaires.

Les membres correspondants sont élus parmi les notabilités médicales canadiennes et parmi les médecins et savants étrangers qui peuvent apporter à la Société une contribution utile ou qui ont des titres à sa reconnaissance.

Pour devenir membre de la Société, à un titre quelconque, il faut être présenté par un membre titulaire à une séance régulière, et recueillir la majorité des suffrages des membres présents à la séance suivante.

La qualité de membre de la Société se perd :

- 1° Par la démission ;
- 2° Par la radiation prononcée, pour motifs graves, par l'assemblée générale comprenant au moins la moitié des titulaires, à la majorité des deux tiers des membres présents ;
- 3° Par refus de régler sa cotisation annuelle pendant deux années consécutives.

OFFICIERS

Le Bureau de la Société se compose d'un Président, d'un Vice-Président, d'un Secrétaire et d'un Trésorier.

Le Conseil d'administration se compose des membres du Bureau et de trois membres de la Société élus pour trois ans.

Ces derniers, de même que le Secrétaire et le Trésorier qui sont élus pour un an, sont indéfiniment rééligibles.

Le Président et le Vice-Président sont élus pour un an. Ils ne sont rééligibles qu'une fois.

RESSOURCES

Les ressources de la Société proviennent des cotisations et souscriptions de ses membres ; des dons et legs ; des subventions qui pourraient lui être accordées.

La cotisation annuelle, payable en janvier, est de \$5. pour les membres titulaires et de \$3. pour les membres adhérents.

La cotisation n'est pas exigée des professeurs émérites.

RÈGLEMENT TEMPORAIRE

Les membres de la Société qui font du Service militaire extra-territorial ne sont pas sujets à la cotisation pendant toute la durée de leur absence.

RÉUNIONS

A. — Une assemblée générale des membres de la Société se réunit au moins une fois l'an ;

1° Pour entendre le rapport du Conseil d'Administration sur la situation générale de la Société ;

2° Pour entendre le compte rendu, par le Secrétaire, des travaux de la Société pendant le courant de l'année ;

3° Pour entendre le rapport du trésorier.

L'Assemblée générale des membres de la Société aura lieu à l'École de médecine.

B. — *Les séances* : En dehors de la période des vacances (juillet et août) les séances auront lieu tous les premiers et troisièmes vendredis de chaque mois, sauf le premier vendredi de janvier et le Vendredi saint.

Les séances auront lieu soit à l'École de médecine, soit dans les Hôpitaux universitaires.

Il sera tenu un procès-verbal des séances.

Ordre des Séances

1° Lecture et adoption du procès-verbal ;

2° Discussion à propos du procès-verbal ;

3° Correspondances ;

4° Présentation de malades ;

5° Lecture des travaux.

Les séances ne devront pas durer plus de deux heures.

A moins d'une autorisation préalable et exceptionnelle du Président, quinze minutes seulement seront allouées pour chaque présentation ou communication.

La discussion consécutive à chaque présentation ou communication est limitée à cinq minutes.

INVITÉS

Les membres de la Société médicale de Québec seront admis aux séances de la Société médicale des Hôpitaux universitaires.

PUBLICATIONS

Aucune communication ne peut être publiée au nom de la Société sans l'approbation du Bureau.

COMMUNICATIONS

GOITRE ET TROUBLES CARDIAQUES

par

J.-B. JOBIN, F.R.C.P. (C.)

Chef du Service de médecine

Richard LESSARD, F.R.C.P. (C.)

Chef de Clinique médicale

et

Robert CAOQUETTE

Assistant bénévole dans le Service de médecine

(Hôtel-Dieu de Québec)

Cette publication s'ajoute à celles déjà fournies par les médecins de l'Hôtel-Dieu de Québec sur le vaste sujet du goitre.

Nous signalerons d'abord le mémoire géographique et documentaire des Drs Charles Vézina et J.-B. Jobin en 1939 et l'article, publié en 1941, des Drs J.-B. Jobin et Carlton Auger sur un cas de cancer thyroïdien. De son côté, le Dr Fernando Hudon a étudié, en 1943, l'importante question de l'anesthésie au pentothal sodique au cours de l'opération du goitre. Enfin, les Drs J.-B. Jobin et Richard Lessard se sont intéressés, en 1944, à l'association du goitre toxique et de la fibrillation auriculaire.

DIVISION

Dans ce travail, notre intention est de traiter les points suivants :

- 1° le nombre de malades ;
- 2° le sexe ;
- 3° les variétés de goitre ;
- 4° la pression artérielle ;
- 5° le pouls ;
- 6° l'insuffisance cardiaque ;
- 7° la fibrillation auriculaire ; et,
- 8° une brève étude électro-cardiographique terminera cet exposé.

1° *Nombre de dossiers examinés :*

Du 1^{er} janvier 1934 au 31 décembre 1943, nous avons observé 1,300 cas de goitre à l'Hôtel-Dieu de Québec. Le plus grand nombre de ces malades ont été admis dans le Service de médecine pour traitement pré-opératoire. Cette ligne de conduite assure un rendement nettement supérieur selon le témoignage des médecins, chirurgiens et anesthésistes, dont la collaboration est on ne peut mieux harmonieuse.

La thyroïdectomie sub-totale, très large, bilatérale et intra-capsulaire s'avère la meilleure technique opératoire. En effet, les récidives surviennent environ trois fois sur cent. Ce chiffre semble devoir diminuer.

2° *Sexe :*

Sur nos 1,300 cas de goitre, 1,143, soit 87.93%, sont des femmes, alors que nous trouvons 157 hommes, c'est-à-dire 12.07%. En d'autres termes, 7.3 femmes pour un homme.

Baillarger, rapportant un nombre considérable de goitres, conclut que la femme en souffre deux fois plus souvent que l'homme. Billiet trouve 2,800 femmes pour 1,800 hommes.

3° *Formes de goitre :*

De ces 1,300 cas, 220, soit 16.9%, n'ont pas été opérés. 214, c'est-à-dire 16.46%, ont été étiquetés maladies de Basedow. 279 (21.46%) ont

été classés comme des adénomes toxiques. 583, soit 44.84%, sont des goitres simples. Enfin, 4 cas (0.3%) ont été diagnostiqués épithéliomas par l'examen histo-pathologique.

a) *Les épithéliomas* : 1 cas fut reconnu par le Dr Arthur Vallée, les autres par le Dr Louis Berger. Ces quatre cas de cancer thyroïdien ne furent pas diagnostiqués cliniquement. Ils se sont comportés, tout simplement, comme des goitres modérément toxiques.

Leur incidence (0.3%) est relativement faible si on la compare aux chiffres de Pomberton, Clute et Smith : 1.65% à 2%. Kamniker parle de 5%. Dans sa thèse, André Gaquière rapporte 1 cas d'épithélioma sur 45 formes graves de cardio-thyréose.

b) *Les goitres non opérés* : Nous disions que 220 cas ne furent pas opérés. Parfois, l'intervention fut refusée. Le plus souvent, c'est qu'un traitement médical, et quelquefois roentgenthérapique, fut jugé préférable.

Qu'on nous permette, ici, de dire un mot de ce nombre toujours élevé de malades chez qui l'on porte le diagnostic de goitre mais avec une arrière-pensée. Nous voulons parler de ces cas où la thyroïde a le volume maximum de la normale, dont le métabolisme de base oscille entre +10% et +20%, aux yeux plus brillants qu'exorbités, au petit tremblement émotif et inconstant, à allure instable, sans amaigrissement notable. Chez eux la symptomatologie nerveuse l'emporte sur les signes de toxicité. Ces cousins germains des déséquilibrés du système vago-sympathique bénéficient d'une thyroïdectomie dans une proportion fort discutable.

Bon nombre de ceux que nous renvoyons après traitement médical nous reviennent avec les mêmes troubles.

De ceux que nous faisons opérer, certains réapparaissent dans le même état qu'avant l'intervention chirurgicale, mettant leurs malaises sur le compte de l'opération.

D'autres manifestent des signes de myxœdème fruste.

Le partage exact et définitif est donc difficile à faire quant à l'indication opératoire pour nombre de goitres simples limites.

c) *Les goitres simples* : Nous relevons, dans notre statistique, 583 cas de goitres simples.

La plupart du temps, il s'agit d'une hypertrophie diffuse de type vésiculaire, colloïde, ou parenchymateux. Tantôt, il s'agit d'un kyste. Ces cas sont opérés à cause des troubles de compression ou pour raison esthétique.

On trouve aussi des adénomes de volume assez variable opérés dans le but de prévenir leur évolution vers la toxicité. Cette échéance se produit tôt ou tard, généralement après la quarantaine, ajoutant un nouvel élément au risque opératoire simple.

La thyroïdectomie constitue d'ailleurs la meilleure mesure thérapeutique puisque l'iode, sous toutes ses formes, déclenche quasi à coup sûr l'évolution vers la toxicité d'un adénome simple, comme le dit Slesinger.

d) *Maladies de Basedow* : 214 cas ont été classés maladies de Basedow selon le rapport anatomo-pathologique. Notons, en passant, que bien des cas étiquetés Basedow cliniquement ne furent pas acceptés comme tels par notre pathologiste. Ce fut, par exemple, le cas pour Harris McPhedran qui diagnostiqua 28 maladies de Basedow en se basant sur la clinique, alors que le Dr Magner, pathologiste, n'en trouva que 18, considérant les 10 autres comme des goîtres hyperplasiques diffus.

e) *Adénomes toxiques* : Les 279 adénomes toxiques furent classifiés, les uns selon la clinique et le rapport anatomo-pathologique, les autres exclusivement d'après la clinique. C'est que ces derniers présentaient tous les signes classiques de toxicité et d'excitabilité sympathique. Par exemple, le métabolisme de base devait toujours être de +25% ou au delà. Souvent, il s'agissait d'un corps thyroïde antérieurement hypertrophié sur lequel s'était développé par la suite un adénome toxique.

4° *Étude de la pression artérielle* :

L'étude de la pression artérielle comporte un intérêt dans le goitre. Elle ne constitue pas un barème capital, mais peut devenir un adjuvant utile pour le diagnostic.

C'est ainsi que, sur nos 1,300 goîtres, nous avons relevé 382 cas, soit 29.38% où la pression artérielle était élevée. Le pourcentage, par rapport au nombre global de goîtres toxiques, se trouve de 77.4%.

Nous avons pourtant pris comme limites les chiffres raisonnables de 140/90 ; ce sont d'ailleurs ceux de McPhedran. Pour sa part, Azerad relève de l'hypertension dans 50% des goîtres.

Nous avons noté de l'hypotension artérielle dans 13 cas, soit 1%. Chaque fois, la pression maxima était inférieure à 100.

L'augmentation de la pression différentielle se rencontre accidentellement dans notre statistique, mais tellement peu souvent qu'elle nous apparaît comme un symptôme négligeable.

5° *Étude du pouls :*

La tachycardie sinusale, régulière et permanente, est l'un des symptômes importants de l'hyperthyroïdie. Ceci est reconnu pour ainsi dire unanimement.

Considérant comme tachycardie tout pouls de 100 ou au delà, nous avons observé 438 cas de tachycardie sur nos 1,300 dossiers de goitre, c'est-à-dire 33.8%. Par rapport à nos 493 cas d'adénomes toxiques et de maladies de Basedow réunies, le pourcentage s'élève de 88.8%.

L'intensité de la tachycardie va de pair avec l'élévation plus ou moins prononcée du métabolisme de base et, par conséquent, avec le degré de thyro-toxicose (Labbé, Maher et Sittler).

6° *L'insuffisance cardiaque :*

Nous avons observé 16 cas de défaillance cardiaque sur nos 1,300 goîtres, soit 1.23%.

Dans 13 cas, l'insuffisance cardiaque était sévère, tandis qu'elle était modérée dans les 3 autres.

Une femme de 30 ans était porteuse d'un goitre de type Basedow.

8 femmes et 1 homme souffraient d'un adénome toxique avec un âge moyen de 56.9 ans.

Une femme de 51 ans présentait un goitre simple.

De ces 9 cas d'insuffisance cardiaque avec adénome toxique, 5, toutes des femmes, présentaient, en plus, de la fibrillation auriculaire. Leur âge moyen était de 56.6 ans.

La thyroïdectomie, pratiquée dans les 5 cas, entraîna 2 guérisons et une amélioration. Les 2 dernières femmes moururent chez elles, l'une

au bout de 5 mois, d'œdème aigu du poumon, l'autre, subitement, trois mois après avoir quitté l'hôpital.

Avec les auteurs, on peut donc affirmer que la thyroïdectomie demeure l'arme de choix dans le goitre toxique même lorsqu'il y a présence de lésions du myocarde, accompagnée ou non de fibrillation auriculaire ou de phénomènes d'insuffisance cardiaque.

7° *La fibrillation auriculaire :*

Nous avons rencontré 15 cas de fibrillation auriculaire ou arythmie complète.

3 de ces malades, 2 femmes et 1 homme, présentaient une maladie de Basedow ; leur âge moyen est de 43 ans.

On trouve 9 adénomes toxiques, 8 femmes et 1 homme avec, comme âge moyen, 52 ans.

Un homme et une femme, âge moyen 43 ans et demi, souffraient d'un goitre simple.

Une femme de 53 ans ne fut pas opérée.

3 de ces femmes, porteuses d'un adénome toxique avec fibrillation auriculaire présentaient, en plus, des signes de défaillance cardiaque. Leur âge moyen était de 51 ans. 2 furent guéries et l'autre améliorée après thyroïdectomie.

8° *Étude électro-cardiographique :*

Sur les 1,300 malades que nous avons observés, 213 ont eu au moins un électro-cardiogramme. Nous convenons que des tracés auraient pu être enregistrés plus fréquemment, mais il nous a semblé que l'on pouvait se faire quand même une idée d'ensemble sur les altérations électriques que l'on peut rencontrer chez les goitreux avec le matériel que nous avons à notre disposition.

46 tracés peuvent être considérés comme normaux, soit 21.6%. Nous avons inclus, dans les tracés normaux, 3 cas d'arythmie sinusale et 3 cas de bradycardie sinusale.

Au point de vue de la prépondérance électrique, 2 tracés seulement ont permis de trouver les profils caractéristiques de la prépondérance ventri-

culaire droite, et les deux malades étaient porteurs de lésions mitrales. Dans 76 des cas, nous avons rencontré de la prépondérance ventriculaire gauche : soit 52 prépondérances gauches isolées, 5 associations de prépondérance ventriculaire gauche et de fibrillation auriculaire, 15 associations de prépondérance ventriculaire gauche et d'altérations de l'onde T et, enfin, 4 blocs présumés de la branche gauche du faisceau de His.

Les arythmies ont été nombreuses et multiples comme on pouvait s'y attendre. Outre l'arythmie et la bradycardie sinusale déjà signalées, nous avons retrouvé 31 fois de la tachycardie sinusale pure, 12 fois de l'extra-systolie isolée, 2 fois l'extra-systolie associée à la fibrillation auriculaire, 15 fois la fibrillation auriculaire, 1 allongement de l'espace P-R et, enfin, 1 dissociation iso-rythmique accompagnant la bradycardie sinusale, soit un total de 62 troubles du rythme sur 213 ou 28.1%.

L'altération de l'onde T, dans l'une ou l'autre des 3 dérivations classiques, a été observée 48 fois. 1 seul tracé a mis en évidence une atypie isolée de l'onde R, et 4 fois nous avons rencontré les profils caractéristiques du bloc présumé de la branche gauche du faisceau de His (nouvelle classification) ; en tout, 53 fois des complexes atypiques sur 213 tracés ou 24.8%.

En résumé, 46 tracés normaux et 167 ou 78.4% où existait une anomalie quelconque si l'on tient compte des tracés où s'extériorisait une prépondérance électrique quelconque.

Les altérations les plus caractéristiques (fibrillation auriculaire, atypie de l'onde T, bloc des branches) n'ont pas paru obligatoirement accompagner les lésions thyroïdiennes les plus graves. Les blocs des branches ont été observés dans 4 cas d'adénomes toxiques avec métabolisme basal oscillant entre +37% et +70%.

Les atypies du tracé électro-cardiographique sont plutôt le miroir de l'état anormal du myocarde et des coronaires encore que les lésions thyroïdiennes de longue durée finissent par miner la résistance de l'appareil cardio-vasculaire comme nous l'avons observé ailleurs (Jobin et Lessard).

Il n'y a pas de profil électrique caractéristique dans les lésions du corps thyroïde (goitres simples, adénomes toxiques, ou maladies de Basedow). Les altérations rencontrées sont toutefois plus fréquentes que chez les sujets

de même âge avec un corps thyroïde normal, et paraissent se rapprocher de ce que l'on peut observer dans l'insuffisance cardio-vasculaire d'origine scléreuse.

RÉSUMÉ

1° 1,300 cas de goitres observés en 10 ans (1934-1943), à l'Hôtel-Dieu de Québec ;

2° Nous trouvons 7 femmes pour 1 homme ;

3° Les goitres simples représentent près de la moitié du nombre total ;

4° Nous remarquons que le nombre des maladies de Basedow est à peu près égal à celui des adénomes toxiques ;

5° La pression artérielle est augmentée dans 77 cas sur 100 de nos goitres toxiques ;

6° Le pouls est accéléré chez 88% des sujets porteurs de goitres avec hyperthyroïdie ;

7° Nous avons observé 16 cas d'insuffisance cardiaque associée ou non à de la fibrillation auriculaire ; ces cas s'observaient surtout chez des femmes porteuses d'un adénome toxique ;

8° L'association goitre insuffisance cardiaque ne constitue pas une contre-indication à la thyroïdectomie même s'il existe en plus de l'arythmie complète ;

9° 213 malades ont eu un électro-cardiogramme. 46 fois le tracé électrique était normal, alors que 167 fois nous avons observé soit un trouble du rythme, ou une altération des complexes, ou tout simplement une prépondérance ventriculaire quelconque. Il n'existe pas de profil électro-cardiographique caractéristique dans les altérations thyroïdiennes.

GOITRE ET TROUBLES CARDIAQUES

ANNÉE.....	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	TOTAL	POUR-CENTAGE
NOMBRE.....	52	64	77	115	114	167	190	175	173	173	1,300	100%
HOMMES.....	6	10	6	16	17	14	11	16	27	34	157	12.07%
FEMMES.....	46	54	71	99	97	153	179	159	146	139	1,143	87.93%
NON OPÉRÉS.....	12	17	23	24	18	34	29	25	21	17	220	16.9 %
BASEDOW.....	5	7	4	10	12	34	32	32	47	41	214	16.46%
ADÉNOMES TOXIQUES.....	6	9	19	22	29	33	39	49	41	32	279	21.46%
GOITRES SIMPLES.....	29	31	31	58	55	65	89	69	74	82	583	44.84%
ÉPITHÉLIOMAS.....	0	0	0	1	0	1	1	0	0	1	4	0.3 %
INSUFFISANCES CARDIAQUES.....	0	0	1	1	2	6	1	3	2	0	16	1.23%
PRESSION ARTÉRIELLE.....	+ 9 - 1	+ 18 - 1	+ 24 - 2	+ 23 - 1	+ 34 - 0	+ 66 - 1	+ 48 - 2	+ 55 - 0	+ 53 - 4	+ 52 - 1	+ 382 - 13	+ 29.38% - 1%
TACHYCARDIE.....	17	15	28	30	30	67	58	56	80	64	483	33.8 %
FIBRILLATION AURICULAIRE.....	0	0	2	1	2	2	0	1	3	4	15	1.1 %
E. C. G.....	2	2	10	3	12	29	22	42	38	53	213	16.3 %

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON, John P., Cleveland (Ohio). The Incidence of Auricular Fibrillation and Results of Quinine Therapy.
- AZERAD, E. Pathologie de la thyroïde. *Encyclopédie médico-chirurgicale* (Glandes endocrines), p. 1004.
- BARKAE, Paul S., Ann Arbor (Mich.), HOHNING, Anne L., Chicago, et WILSON, Frank N., Ann Arbor (Mich.). Auricular Fibrillation in Graves' Disease. *The American Heart Journal*, p. 121, (octobre) 1932.
- BÉRARD, J., et COLSON, P., Lyon (France). A propos du cœur basedowien et des cardio-thyréoses. *Presse Médicale*, (septembre) 1934, volume 72.
- BERLAND, A., et DONSCOWA, T. Métabolisme basal et action dynamique spécifique chez les cardiaques et les hyperthyroïdiens. *Archives des maladies du cœur*, 1934, p. 540.
- BOAS, Ernst P., New-York. The Heart Rate during Sleep in Graves' Disease and in Neurogenic Sinus Tachycardia. *The American Heart Journal*, p. 29, (octobre) 1932.
- BRODIN, P., et PETIT-DUTAILLIS, D. Un cas d'asystolie aiguë irréductible guérie par l'ablation du lobe droit du corps thyroïde. Séance du 13 mars 1936, p. 465. *B. et M. de la S. M. des H. de Paris*.
- BURNETT, Clough Turrill, et DURBIN, Edgar, Denver (Colo.). The Signs and Symptoms of Heart Changes in Toxic Goiter. *The American Heart Journal*, p. 29, (octobre) 1932.
- COWLES, E. Andrus, Baltimore. The Heart in Hyperthyroidism. A Clinical and Experimental Study. *The American Heart Journal*, p. 84, (octobre) 1932.
- DORÉ, Réal. Goitres toxiques à syndrome cardiaque prédominant. Résultats opératoires. *Union Médicale du Canada*, 1933, p. 130.
- ERSTENE, A. Carlton. The Use of Digitalis and Quinidine Sulfate in Hyperthyroidism. *Surgical Clinics of North America*, (Cleveland Clinic Number). (Octobre) 1941.
- FARH, George H., Minneapolis (Minn.). Mixedema Heart. A report Based upon a Study of 17 Cases of Myxedema. *The American Heart Journal*, p. 91, (octobre) 1932.

- FROYEZ, R. Le traitement des troubles cardiaques d'origine basedowienne. *Bulletin Médical*, 1929, p. 269.
- GAQUIÈRE, André. Résultats du traitement chirurgical dans 45 formes graves de cardio-thyréoses. Thèse 1936.
- HAMBURGER, W. W., LEV, M. W., PRIEST, W. S., et HOWARD, H. C. Le cœur dans les troubles thyroïdiens. Analysé dans la *Revue française d'endocrinologie*, (décembre) 1929, p. 471.
- HERTZLER, Arthur E. The Cardio-Vascular Goiter. *The Journal of the Missouri State Medical Association*, (octobre) 1936.
- HUDON, Fernando. 410 cas de goitre sous anesthésie générale intra-veineuse au pentothal. *Laval Médical*, (novembre) 1943.
- HURXTHAL, Lewis M., Boston (Mass.). The Thyrocardiac. Frank Howard Lahey, Birthday Volume, p. 245.
- JOBIN, J.-B. et LESSARD, Richard. Trois observations de fibrillation auriculaire et de goitre toxique ; guérison après thyroïdectomie. *Laval Médical*, Québec, Can., (septembre) 1944.
- JOBIN, J.-B., et AUGER, Carlton. Cancer thyroïdien. *Laval Médical*, Québec, Can., (avril) 1941.
- JONAS, V. Les troubles cardio-vasculaires de la maladie de Basedow. *Annales de Médecine*, 1935, vol. 37, p. 269.
- JONES, Noble W., Dean SEABROOK, D., et MENNE, Frank W., Portland (Oregon). A Clinical Study of Goiter in the Pacific Northwest, with Special Reference in the State of the Heart. *The American Heart Journal*, p. 41, (octobre) 1932.
- KEPLER, E. J. Hypertrophy of the Heart and Congestive Heart Failure in Hyperthyroidism. A Clinical and Pathological Study of 178 Fatal Cases. *Proceedings of the Staff Meeting of the Mayo Clinic*, (6 juillet) 1932, p. 397.
- KEPLER, Edwin J., BARNES, Arlie R., Rochester (Minn.). Congestive Heart Failure and Hypertrophy in Hyperthyroidism. A Clinical and Pathological Study of 178 Cases that Have Been Fatal. *The American Heart Journal*, p. 102, (octobre) 1932.
- KISTHINIOS, N., et GOMEZ, D. M. Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de l'insuffisance cardiaque d'origine basedowienne. *Presse Médicale*, 1931, (1), p. 94.

- LABBÉ, M., BOULIN, R., et autres. Traitement chirurgical de l'asystolie basedowienne. *B. et M. de la S. M. des H. de Paris* (séance du 13 décembre 1935), p. 1704.
- LABBÉ, M., et autres. Maladie de Basedow et insuffisance cardiaque. *B. et M. de la S. M. des H. de Paris*.
- LABBÉ, Marcel. Le cœur des basedowiens. *Archives des maladies du cœur*, 1934, p. 709.
- LEAMAN, William A. The Heart in Thyroid Disease. *Management of the Cardiac Patient* (Second impression), 1941, p. 353.
- LEMAIRE, André, et PATEL, J. Maladie de Basedow compliquée d'arythmie complète et d'asystolie irréductible. Guérison par la thyroïdectomie totale. Discussion (MM. Noël Fiessinger, Marcel Labbé, Gilbert Dreyfus). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* (séance du 25 octobre 1935), p. 1438.
- LERMANN, J., et MEANS, J. H., Boston (Mass.). Cardiovascular Symptomatology in Exophthalmic Goiter. *The American Heart Journal*, p. 55 (octobre) 1932.
- LEV, MORRIS W., et HAMBURGER, Walter W., Chicago (Ill.). Studies in Heart Disease. Angina Pectoris and Hyperthyroidism. *The American Heart Journal*, p. 100, (octobre) 1932.
- LEV, MORRIS W., et HAMBURGER, Walter W., Chicago (Ill.). Studies in Thyroid Heart Disease. The Value of Ergotamine in Hyperthyroidism and its Effect on the Electrocardiogram. *The American Heart Journal*, p. 134, (octobre) 1932.
- LEVINE, Samuel A. Thyroid Heart Disease. *Clinical Heart Disease* (deuxième édition), 1940, p. 167.
- LIAN, M. C. De la thyroïdectomie sub-totale dans 45 cas d'hyperthyroïdie avec accidents cardiaques : fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 415, tome 63, vol. 1, 1937.
- LIAN, C., WELTI, H., et GAQUIÈRE, A. Résultat du traitement chirurgical dans 45 cas d'hyperthyroïdie avec accidents cardiaques (fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque). *Mémoires de l'Académie de chirurgie* (séance du 3 juin 1936), p. 802.
- MAHER et SITTLER. The Cardio-Vascular State in Thyrotoxicosis. *The Journ. of the Amer. Med. Ass.*, vol. 106, n° 18, p. 1546, 1936.

- MCGUIRE, Johnson, et FOULGER, Margaret, Cincinnati (Ohio). The Influence of Thyroid Extract and Hyperthyroidism on the Electro-Cardiogram. With Special Reference to the T Waves. *The American Heart Journal*, p. 114, (octobre) 1932.
- MCPHEDRAN, Harris. Cardio-Vascular Changes in Toxic Goiter. *The C. M. A. J.*, (mai) 1942, p. 471.
- MENNE, Frank R., KENNE, Roger H., HENRY, Robert T., et JONES, Noble W. The Heart in Hyperthyroidism. An Experimental Study. *The American Heart Journal*, p. 75, (octobre) 1932.
- PARDEE, Harold E. B. American Heart Association (Eight Annual Meeting Held at New-Orléans, La., on May 10th, 1932, with Dr. Harold E. B. Pardee as the Presiding Officer). Report of the Congress. *The American Heart Journal*, p. 141, (octobre) 1932.
- PELLETIER, L.-P. Arythmie complète chez une basedowienne. *Union Médicale du Canada*, 1937, **66** ; 569.
- RAKE, Geoffrey, et MCEACHERN, Baltimore. A Study of the Heart in Hyperthyroidism. *The American Heart Journal*, p. 10, (octobre) 1932.
- RAMOND, Louis. Arythmie complète et maladie de Basedow. *Presse Médicale*, 1932, (2), p. 1359.
- READ, J. Marion, San Francisco (Cal.). Cardiac Status after Prolonged Thyrotoxicosis. *The American Heart Journal*, p. 84, (octobre) 1932.
- ROSE, Dr. Edward (Clinic of Dr. Edward Rose, University Hospital). Cardio-Vascular Disease Associated with Non-Toxic Goiter. *Medical Clinics of North America*, (janv.) 1939, p. 1157.
- SCHMIDT, C. R., et HERTZLER, Arthur E. Cardiotoxic Goiter . . . A distinct entity . . . A Preliminary Report. *Endocrinology*, vol. 31, 1942, p. 684.
- SLESINGER, E. G. Auricular Fibrillation and the Thyroid. *The British Medical Journal*, (14 janv.) 1939, p. 65.
- VÉZINA, C., et JOBIN, J.-B. A propos de 752 cas de goitre traités à l'Hôtel-Dieu de Québec depuis 10 ans. *Laval Médical*, 1939, p. 381.
- WELLER, Carl V., WANSTROM, R. C., GORDON, Harold, et BUGHER, John C., Ann Arbor (Mich.). Cardiac Histopathology in Thyroid Disease. Preliminary Report. *The American Heart Journal*, p. 8, (octobre) 1932.
-

**A PROPOS DE DEUX CAS
DE SUPPURATION PLEURO-PULMONAIRE
TRAITÉS PAR LA PÉNICILLINE ⁽¹⁾**

(Travail effectué dans le Service de médecine
de l'Hôpital du Saint-Sacrement)

par

Renaud LEMIEUX

Chef du Service de médecine

J.-Édouard MORIN

Directeur des laboratoires

et

Honoré NADEAU

Assistant dans le Service de médecine

(Hôpital du Saint-Sacrement)

Les suppurations pulmonaires et pleurales, en particulier l'abcès du poumon et les pleurésies purulentes, posent des problèmes thérapeutiques qui ne sont souvent résolus qu'au prix d'interventions chirurgicales compliquées et ardues, qui ne manquent pas d'être parfois grandement mutilatrices. L'observation journalière montre que nombre d'abcès du poumon guérissent en quelques mois par le seul traitement médical. Celui-ci vise à faciliter l'issue au dehors des matières sanieuses, et à

(1) Ce travail a été produit grâce à l'obligeance du Comité de la Pénicilline du Conseil national des Recherches, qui a mis la médication à notre disposition. Nous tenons à le remercier de sa confiance et de sa généreuse collaboration.

aseptiser les foyers d'infection. Il n'en reste pas moins vrai que, malgré les traitements les mieux conduits, les plus énergiques, certains abcès du poumon passent à la chronicité. Leur traitement nécessite alors des interventions chirurgicales multiples dont les résultats immédiats ou éloignés sont, par trop souvent, aléatoires.

Le traitement des pleurésies purulentes ne comporte pas moins de difficultés : les ponctions répétées, les drainages fermés ou ouverts, associés au traitement général, ont raison d'un bon nombre d'entre elles. Cependant, un certain nombre relèvent de la grande chirurgie. Ici, encore, la guérison n'est obtenue qu'à la suite d'interventions multiples et compliquées.

Le traitement de telles affections vise à l'asepsie, la plus rapide possible, des foyers infectieux. Depuis nombre d'années, les médecins s'efforcent à mettre au point des modes de traitement ; les chimistes, des substances thérapeutiques, toutes plus efficaces les unes que les autres, dans le double but de favoriser l'issue des matières purulentes, et d'amener l'asepsie des foyers infectieux. La découverte, toute récente, de la pénicilline est venue couronner une longue suite d'efforts. Elle met dans les mains du médecin une arme thérapeutique, des plus efficaces, contre une foule d'infections qui, jusque-là, s'étaient montrées plus ou moins rebelles au traitement.

Dans cette communication, nous voudrions relater, brièvement, l'observation de deux cas de suppuration pleuro-pulmonaire : l'un concernant un abcès du poumon droit ; l'autre, une pleurésie purulente double compliquée d'une péritonite. Nous avons eu l'opportunité de traiter ces deux malades par la pénicilline et nous désirons vous faire part des résultats obtenus par ce nouveau traitement.

PREMIÈRE OBSERVATION

M. T. P., 27 ans, membre de la R. C. S. C., est admis dans le Service médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 18 janvier 1944. Il nous est adressé de l'Hôpital militaire de Québec, avec le diagnostic probable d'*abcès du poumon droit*.

Les antécédents pathologiques de ce malade n'offrent rien de bien particulier, sauf que, depuis assez longtemps, il est sujet aux trachéo-

bronchites aiguës saisonnières. Au cours de la saison froide, il fait, depuis quelques années, des poussées de bronchite sub-aiguë qui l'immobilisent pendant quelque temps.

En décembre 1943, à son retour d'un séjour de quelques semaines au Labrador, il présente un nouvel épisode pulmonaire infectieux qui, cette fois, paraît plus grave. L'affection se manifeste par des frissons répétés, de la toux fréquente, de vives douleurs dans la région moyenne de l'hémi-thorax droit. Quelques jours après le début des manifestations aiguës, il commence à expectorer des crachats franchement purulents, d'odeur fétide. Le malade est alors hospitalisé à l'Hôpital militaire de Québec. Il est soumis au traitement par les sulfamidés, à raison de 40 comprimés par 24 heures, pendant un mois. Ce traitement n'apporte aucune amélioration chez le malade. C'est alors qu'il nous est adressé pour subir une cure à la pénicilline.

A son entrée, le malade est fatigué et amaigri. Il tousse fréquemment et expectore environ 80 c.c. (par 24 heures). Les crachats purulents et d'odeur fétide se déposent en trois couches bien distinctes dans le verre conique. La température est de 101°F., elle présente des oscillations journalières de 1 à 2 degrés, la respiration est légèrement accélérée, le pouls bat à 98, la pression artérielle est de 110/75.

L'examen physique permet de déceler les signes suivants : *bémi-thorax droit*, matité localisée au niveau du lobe droit, diminution des vibrations thoraciques, respiration soufflante au niveau de la matité, et nombreux râles sous-crépitaux au pourtour du foyer. Le poumon gauche apparaît indemne.

L'examen radiologique, pratiqué par le Dr J.-Edmour Perron, révèle une opacité de la moitié supérieure de la plage droite, avec diffusion dans le lobe inférieur.

A ce moment, le 19 janvier, on commence à effectuer tous les examens bactériologiques et sanguins requis avant d'administrer la pénicilline*.

Les tableaux suivants fournissent les résultats de tous ces examens de laboratoire pratiqués au cours du traitement.

(*) A la demande du Comité de la Pénicilline (*National Research, Banting Institute*), nous devions, avant d'administrer la pénicilline, effectuer et colliger tous les examens que nous rapportons.

EXAMENS DE LABORATOIRE PRATIQUÉS AU COURS DE LA PÉNICILLINOTHÉRAPIE

M. P. T. (n° 3659).

Diagnostic : *Abcès du poulmon.*

DATE	BACTÉRIOLOGIE	HÉMOCULTURE	HÉMOGRAMME ET LEUCOCYTOSE	SÉDIMENTATION	PÉNICILLINE
19 janv.	EXPECTORATIONS : <i>Gram</i> : Bacille de Friedlander Streptocoque Staphylocoque Pneumocoque Bacille de Pfeiffer Pseudo-diphthérique CULTURE SUR GÉLOSE AU SANG ET IDENTIFICATION : Strepto-hémolytique Pneumocoque Strepto-vertidans Pneumo-bacille Staphylocoque	Négative après 72 heures sur milieux aéro-bies et anaérobies	18,000	65 mm.	
21 janv.	EXPECTORATIONS : Prédominance de strepto-hémolytique Pneumocoque Bacille gram-négatif Filaments mycéliens				

22 janv.					100,000 un. Oxf.
23 janv.				Gl. rouges: 4,280,000; Gl. blancs: 13,500; Hémoglobine: 86%; Valeur globulaire: 1; Leucocytose: 13,500.	74 mm. 45,000 un. Oxf.
24 janv.	Recherche négative des bacilles de Koch <i>Culture:</i> Strepto-viridans Pneumocoque				55,000 un. Oxf.
25 janv.					100,000 un. Oxf.
26 janv.				9,000	45 mm. 75,000 un. Oxf.
27 janv.	Décompte bactériologique : 240 millions			11,250	32 mm. 100,000 un. Oxf.
28 janv.	<i>Gram et culture:</i> <i>Catarrhalis</i> en prédominance Rares chaînettes de strepto. Pneumocoque Rare Pm.-Friedlander Filaments mycéliens Pseudo-diphthérique				25,000 un. Oxf.

EXAMENS DE LABORATOIRE PRATIQUÉS AU COURS DE LA PÉNICILLINOTHÉRAPIE (Suite)

M. P. T. (n° 3659).

Diagnostic : *Abcès du poumon.*

DATE	BACTÉRIOLOGIE	HÉMOCULTURE	HÉMOGRAMME ET LEUCOCYTOSE	SÉDIMENTATION	PÉNICILLINE
28 janv. suite	<i>Conclusions :</i> Diminution considérable de la flore microbienne				
29 janv.	<i>Gram :</i> Rares pneumocoques impossibles à typer directement Streptocoque en abondance				100,000 un. Oxf.
30 janv.			22,500	52 mm.	100,000 un. Oxf.
1 ^{er} fév.	<i>Gram :</i> Streptocoque <i>Catarrhalis</i> Bacille gram-négatif Friedlander				40,000 un. Oxf.
2 fév.	<i>Gram :</i> Mucus en très grande quantité; très peu de pus (vomique de mucus?)				60,000 un. Oxf.

	Rares cocci gram-positifs Pneumo-bacille de Friedlander On note une diminution très accentuée de la flore microbienne comparativement aux jours précédents.				
3 fév.	Gram : Mucus en abondance; peu de pus Prédominance de bacille gram-négatif (Friedlander) Rares cocci	18,500	69 mm.	60,000 un. Oxf.	
4 fév.	Gram : Mucus, pus Flore microbienne à peu près disparue Rares bacilles de Friedlander, et <i>Catarrhalis</i>			40,000 un. Oxf. TOTAL..... 900,000 un. Oxf.	
5 fév.	Gram : Pus assez abondant Streptocoque Rares pneumocoques Bacille de Friedlander				
7 fév.	Idem	15,500	75 mm.		

EXAMENS DE LABORATOIRE PRATIQUÉS AU COURS DE LA PÉNICILLINOTHÉRAPIE (Suite et fin)

M. P. T. (n° 3659).

Diagnostic : Abcès du poumon.

DATE	BACTÉRIOLOGIE	HÉMOCULTURE	HÉMOGRAMME ET LEUCOCYTOSE	SÉDIMENTATION	PÉNICILLINE
9 fév.	Gram : Pneumocoque Streptocoque Staphylocoque Friedländer La flore microbienne redevient très abondante (recrudescence de l'infection ? ou nouvelle vomique ?)				
	CULTURE SUR GÉLOSE AU SANG : Absence de culture (antagonisme de la pénicilline ?)				
10 fév.			15,500	94 mm.	
14 fév.	Gram : Même flore que dans les examens précédents				

Gram et culture :

15

15 fév.	Gram et culture : Strepto-vertidans Pneumocoque Bacille de Pfeiffer Catarrhalis Veillon : Absence de gaz				
16 fév.	Gram : Même flore		17,500	87 mm.	
17-18- 19-21- 22-23- 25-26- fév.	Gram : Même flore microbienne que celle du 15 février		15,500	72 mm.	
28 fév.	Gram : Staphylocoque en prédominance Streptocoque				
4 mars			11,500	65 mm.	

Le 22 janvier 1944, on pratique une injection intra-veineuse de 20,000 unités de pénicilline. Cette injection déclenche un choc assez violent, avec poussée thermique (104.3°F.) ; l'expectoration est plus abondante, le pouls est petit, le malade présente un état de torpeur prononcée. On emploie, par la suite, la voie intra-musculaire qui ne donne lieu à aucun incident.

Les examens radiologiques pratiqués au cours du traitement, montrent un nettoyage progressif de la plage pulmonaire droite.

Le 25 : léger nettoyage dans la région para-cardiaque, au niveau de la partie inférieure du lobe moyen droit. Le reste de la plage pulmonaire présente un aspect à peu près identique. (Dr J.-Edmour Perron.)

Le 28 : nettoyage important de la région moyenne de la plage droite, surtout au niveau du hile et de la région sous-claviculaire.

Le 4 février : à l'exception d'une condensation plus prononcée, au niveau de la scissure moyenne, le reste de la plage droite est normal.

On cesse l'administration de la pénicilline le 4 février 1944. La médication a rapidement triomphé de l'infection. Le malade reçoit, par la suite, une dose journalière de 5 c.c. d'une solution de benzoate de soude par voie intra-veineuse.

Après la cessation du traitement par la pénicilline, le volume de l'expectoration diminue graduellement, pour demeurer stable, pendant plusieurs jours, au voisinage de 40 c.c. d'un liquide muco-purulent par heure. L'état général du malade est très bon. Il mange et dort bien, reprend rapidement du poids et des forces, n'accuse plus aucune douleur thoracique. Il continue de cracher, mais l'expectoration se clarifie graduellement. L'examen radiologique montre un nettoyage plus important au niveau de l'opacification qui occupe la région moyenne de la plage droite.

En résumé, il s'agit d'un malade qui, depuis des années, présente des poussées répétées de bronchite sub-aiguë. A l'occasion d'une de ces poussées, il fait une pneumopathie aiguë qui évolue vers la suppuration. Il est traité sans succès pendant un mois par les sulfamidés à hautes doses. Les crachats contiennent une flore très variée de streptocoques, pneumocoques, Friedlander, *catarrhalis*, etc. Après l'administration de 900,000 unités de pénicilline, la flore microbienne se modifie, les cocci disparaissent, mais le bacille de Friedlander persiste. Le benzoate de

soude est substitué à la pénicilline. L'amélioration se continue et le malade peut être considéré comme étant en bonne voie de guérison.

DEUXIÈME OBSERVATION

M. M. P., 19 ans, membre de la marine royale, est admis à l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 8 janvier 1944. Il est porteur d'une pleurésie purulente bilatérale et d'une péritonite avec épanchement.

Le début de la maladie remonte à juillet 1943, alors qu'il n'avait jamais souffert auparavant d'une maladie sérieuse. Il est pris soudainement de douleurs thoraciques très vives localisées à la partie antérieure de l'hémithorax droit. Ces douleurs s'accompagnent de dyspnée, de toux, sans expectoration, ni perte d'appétit et d'une élévation thermique très prononcée.

Le malade est alors hospitalisé à l'Hôpital militaire de Québec, le 29 juillet 1943. Il reçoit des sulfamidés à hautes doses ; on lui fait, en plus, des applications révulsives locales. Vers la fin d'août, apparition de pus dans la grande cavité pleurale droite. Il est alors admis dans un hôpital où il subit une costotomie le lendemain de son arrivée (3 septembre 1943). L'examen bactériologique du pus, retiré de la cavité pleurale, révèle la présence d'une grande quantité de pneumocoques. L'intervention amène une sédation rapide des phénomènes aigus ; la pleurésie évolue d'une façon classique.

Au début d'octobre 1943, le malade est pris de douleurs assez vives à l'abdomen ; l'état général s'aggrave rapidement, le pouls devient petit, filant ; l'abdomen est gonflé, tendu, avec des signes de défense : le malade fait une péritonite.

Le 7 octobre 1943, laparotomie suivie d'un drainage. L'intervention met à jour une collection purulente localisée dans le région para-ombilicale. Le pus contient du pneumocoque en quantité. Dans la suite, la plaie opératoire suppure et se fistulise.

Le 11 octobre suivant apparaît une pleurésie dans l'hémithorax gauche. Ce nouveau foyer infectieux nécessite une nouvelle costotomie, qui est pratiquée le 25 octobre. L'exploration effectuée dans la partie inférieure de l'hémithorax gauche ne révèle pas de pus. Elle est, par ailleurs, suivie d'une fistule gastro-thoracique. Une nouvelle intervention, faite, cette fois, à la région moyenne, révèle du pus qui contient du pneumocoque.

L'état général du malade est, à ce moment, très mauvais. Les différentes plaies opératoires pleurales et péritonéale laissent écouler une grande quantité de pus à pneumocoque associé à du streptocoque.

Pendant son premier séjour à l'hôpital, le malade a été soumis, sans succès, au traitement par les sulfamidés. Il nous est adressé, à l'Hôpital du Saint-Sacrement, pour y suivre une cure à la pénicilline.

A son arrivée, le malade est émacié, pâle, dyspnéique ; chaque mouvement respiratoire, chaque secousse de toux, fait entendre un bruit de succion dans l'hémithorax gauche. Le pouls est rapide, mais régulier, la température est normale.

A l'examen, on remarque, à la partie postéro-latérale de l'hémithorax droit, une fistule qui laisse écouler un peu de pus (figure I). A gauche, il existe deux ouvertures : l'ouverture supérieure est obstruée par un drain de caoutchouc, rempli d'un pus verdâtre, mêlé à de nombreux grumeaux ; l'ouverture inférieure est située au niveau de la 12^e côte ; il en sort un liquide pâle contenant des grumeaux qui paraissent être du lait caillé (figure II). A l'abdomen, on constate, dans la région sus-ombilicale droite, une fistule par où s'écoule de la sérosité. A la partie para-médiane droite sus-ombilicale, il existe deux fistules distantes de deux travers de doigt, elles semblent communiquer entre elles, et elles sont séparées par un point charnu. Une légère pression exercée dans le voisinage de ces fistules fait sourdre un liquide purulent (figure III).

Radiographie pulmonaire (au lit du malade) :

« Les sinus costo-diaphragmatiques sont fermés et voilés par une opacité qui remonte le long des parois. Au niveau de la plage pulmonaire droite, on note une série de grandes opacités annulaires, à contours bien définis, à travers lesquelles transparait la texture pulmonaire (logettes pneumatiques aux dépens des plèvres) ». (Dr J.-Edmour Perron.)

Examens des urines :

Albumine : néant ; sucre : néant ; examen bactériologique : négatif.

Les tableaux suivants fournissent les résultats de tous les examens bactériologiques, sanguins et autres effectués avant et au cours du traitement par la pénicilline.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES FOYERS INFLAMMATOIRES

D., Paul, 19 ans.

Hôpital du Saint-Sacrement.

DATE	FISTULE PLEURALE DROITE (1)	FISTULE PLEURALE GAUCHE (2)	FISTULE GASTRIQUE (3)	FISTULES ABDOMINALES PÉRI-OMBILICALES (4-5-6-7)	FISTULE INGUINALE GAUCHE (8)
8 janv.		Gram et culture : Streptocoque (a) Pneumocoque	Pus en abondance, sang, débris alimentaires : HCl : 0.75% Streptocoque Pneumocoque Bacille <i>lactis aerogenes</i> (b)	4) Gram et cultures : Pus Streptocoque non-hémo- lytique en prédominan- ce Staphylocoque doré Décompte bactériologi- que : 91 millions 5) Pus Staphylocoque doré Streptocoque non hémo- lytique Bacille <i>lactis aerogenes</i>	
13 janv.					Gram : Pus en abondance Bacille <i>aerobacter</i> Staphylocoque Streptocoque

(a) Identification sur les hydrates de carbone : page 38 ; (b) *Idem* : page 39.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES FOYERS INFLAMMATOIRES (Suite)
 Hôpital du Saint-Sacrement.
 D., Paul, 19 ans.

DATE	FISTULE PLEURALE DROITE (1)	FISTULE PLEURALE GAUCHE (2)	FISTULE GASTRIQUE (3)	FISTULES ABDOMINALES PERI-OMBILICALES (4-5-6-7)	FISTULE INGUINALE GAUCHE (8)
13 janv. suite					Bacille fin, long, gram-négatif (<i>fragilis</i> ?) <i>Aerobacter</i> CULTURE SUR GÉLOSE AU SANG : Bacille <i>aerobacter</i> à l'état pur Ni le streptocoque, ni le staphylocoque n'ont poussé <i>Milieu de Smith</i> <i>au thioglycolate anaérobie</i> Bacille <i>aerobacter</i> Streptocoque, et Staphylocoque Décompte bactériologique : 35 millions par mm., dont 9 millions <i>aerobacter</i>
17 janv.	Sérosité purulente Absence de microbes	Sérosité Absence de microbes	Aliments Bacille <i>aerobacter</i>	Pus Bacille <i>aerobacter</i>	Pus Bacille <i>aerobacter</i> Absence d'autres microbes

Urines : bactériologie, culture et identification d'un bacille *aerobacter*

17 janv. suite	Urines : bactériologie, culture et identification d'un bacille <i>aerobacter</i>				La flore microbienne des cocci a disparu dans les fistules ; on ne retrouve que le bacille <i>aerobacter</i> dans les fistules 4, 5, 6, 7 et 8
18 janv.	Préparation d'un auto-vaccin au bacille <i>aerobacter</i>				
20 janv.				Réveil du processus inflammatoire avec apparition d'un gros abcès Pus Culture : Bacille <i>aerobacter</i>	
25 janv.	Apparition de sérosité purulente Gram : Bacille de Pfeiffer Staphylocoque Streptocoque	Drainage de la plèvre Gram et culture : Bacille <i>aerobacter</i>			

Identification d'un streptocoque non hémolytique isolé de la fistule péritonéale (n° 6) :

STREPTOCOQUE NON HÉMOLYTIQUE

Milieux hydrocarbonés :

	CO ²		ANAÉROBIE	
	pH	GAZ	pH	GAZ
Arabinose.....	7.0	0	7.0	0
Cellobiose.....	4.0	0	4.0	0
Dulcite.....	7.0	0	7.0	0
Galactose.....	4.0	0	4.0	0
Glucose.....	4.0	0	4.0	0
Inosine.....	7.0	0	7.0	0
Inoline.....	4.0	0	4.0	0
Lactose.....	4.0	0	4.0	0
Levulose.....	4.0	0	4.0	0
Maltose.....	4.0	0	4.0	0
Mannite.....	7.0	0	7.0	0
Mannose.....	4.0	0	4.0	0
Mélézitose.....	7.0	0	7.0	0
Mélibiose.....	6.0	0	4.0	0
Raffinose.....	4.0	0	4.0	0
Rhamnose.....	7.0	0	7.0	0
Saccharose.....	4.0	0	4.0	0
Salicin.....	4.0	0	4.0	0
Amidon.....	4.0	0	4.0	0
Sorbite.....	7.0	0	7.0	0
Xylose.....	7.0	0	6.0	0
Gélose pH.....	0	0
Indol.....	0	0

Identification d'un bacille gram-négatif isolé de la fistule gastrique
(n° 3) :

Milieux hydrocarbonés :

	pH	GAZ
Arabinose.....	4.0	+ +
Cellobiose.....	4.0	+ + +
Dulcité.....	5.5	+ + +
Galactose.....	4.0	+ + + +
Glucose.....	4.0	+ + +
Inosite.....	4.0	+
Inoline.....	7.0	0
Lactose.....	6.0	+ + + +
Levulose.....	6.0	+ + + + +
Maltose.....	4.0	+ + + + +
Mannite.....	4.0	+ + + + +
Mannose.....	4.0	+ + + + +
Mélézitose.....	7.0	0
Mélibiose.....	4.0	+ + + + +
Raffinose.....	5.5	+ + + +
Rhamnose.....	4.0	+ + +
Saccharose.....	4.0	+ + + +
Salicin.....	4.0	+ +
Amidon.....	4.0	+ + + +
Sorbite.....	4.0	+ + +
Xylose.....	4.0	+ +
Gélose pH.....	0
Indol.....	0

Conclusion : bacille *aerobacter aerogenes*.

EXAMENS DE LABORATOIRE

D., Paul, 19 ans.

Hôpital du Saint-Sacrement.

DATE	HÉMOCULTURE	HÉMOGRAMME	LEUCOCYTOSE	SÉDIMENTATION
8 janv.	Milieux aérobie et anaé- robie = négatives après huit jours	Globules rouges 4,080,000 Globules blancs 10,250 Hémoglobine 75% Valeur globulaire 0.9 Poly. neutrophiles 75% Eosinophiles 0% Lymphocytes 15% Monocytes 10%	10,250	58 mm.
10 janv.			9,750	
11 janv.				27 mm.
13 janv.		Globules rouges 4,800,000 Globules blancs 15,750 Hémoglobine 68% Valeur globulaire 0.7 Poly. neutrophiles 88% Eosinophiles 0% Lymphocytes 6% Monocytes 6% Formule d'Armeth 13, 51, 34, 2	15,750	

DATE	HÉMOCLTURE	HÉMOGRAMME	LEUCOCYTOSE	SÉDIMENTATION
15 janv.			14,750	14 mm.
19 janv.			9,000	21 mm.

Le malade est soumis au traitement par la pénicilline ; du 8 au 17 janvier, il reçoit 1,200,000 unités de pénicilline, tant par voie veineuse que par voie intra-musculaire.

Le 12 janvier, le malade se plaint de douleurs à l'aine gauche ; la région est gonflée, rouge, chaude, douloureuse à la pression, la température est de 99.3°F. Le lendemain, on pratique l'ouverture d'un abcès à la partie supérieure du pli inguinal gauche. Cet abcès paraît communiquer avec la cavité péritonéale ; il s'en écoule un pus verdâtre, très abondant.

On continue le traitement par la pénicilline dont il reçoit 300,000 unités en quatre jours. Le 16 janvier, la fistule pleurale droite (1) est tarie ; la fistule pleurale supérieure gauche (2) laisse écouler une très petite quantité de pus. La fistule gastro-thoracique (3) émet un liquide jaune citrin qui contient de l'acide lactique et quelques débris alimentaires. Le malade mange bien, son état général s'est considérablement amélioré, il commence à s'intéresser à son traitement.

Une nouvelle dose de 100,000 unités de pénicilline est administrée au malade le 17 janvier, la dose totale atteint en ce moment 1,200,000 unités.

Les divers examens bactériologiques répétés, des liquides qui s'écoulent des diverses fistules ne permettent plus de mettre en évidence la flore des cocci gram-positifs ; cependant, le liquide qui s'écoule des fistules abdominales 4, 5, 6 et 7 contient le bacille *aerobacter aerogenes*. On cesse le traitement par la pénicilline.

Les 18 et 19 janvier, le malade paraît moins bien, le pouls s'accélère, l'appétit disparaît ; il se plaint de douleurs dans la région para-médiane. Un nouvel abcès prend naissance ; il est ouvert après quelques jours, le pus examiné contient du bacille *aerobacter*.

Le 21 janvier, la fistule pleurale gauche (2) est complètement tarie. Il existe des signes d'un épanchement à la base thoracique gauche. L'examen radiologique des poumons permet de faire les constatations suivantes : « Plage droite : lame d'opacité qui double la voussure diaphragmatique droite. On note la disparition d'une opacité annulaire qui occupait toute la région du sommet. Plage gauche : voile très opaque à rebord supérieur dégradé qui efface la moitié de la plage ». (Dr J.-Edmour Perron.)



Figure I. — Fistule pleurale droite (n° 1).

Le 22 janvier, on fait la réouverture de la fistule pleurale gauche (2). Le 24 janvier, on pratique l'ouverture d'un nouvel abcès apparu dans la région para-médiane entre l'ombilic et le pubis. Le 25 janvier, l'état général du malade est mauvais, il se plaint de douleurs abdominales généralisées, la respiration est rapide, le pouls est petit, irrégulier. Le 26 janvier, le malade est dans un état semi-comateux. On remarque une teinte noirâtre de la paroi abdominale au voisinage des plaies opératoires ; celles-ci dégagent une odeur fétide, les pansements sont souillés de matières fécales.

Le malade meurt le 27 janvier 1944.

PROTOCOLE D'AUTOPSIE

A) ASPECT DU CADAVRE :

Thorax :

1. Hémithorax droit : Dans la région basse : orifice par où suinte un liquide séro-purulent. Fistule d'une costotomie.

2. Hémithorax gauche : Deux orifices : l'un supérieur (2) elliptoidal entouré d'un halo inflammatoire rouge violacé. Vestige chirurgical d'un drainage de la plèvre.

L'autre ouverture (3) de 2 cm. de diamètre est en communication directe avec l'estomac.

Abdomen :

Dans le quadrant supéro-externe droit, on trouve quatre ulcérations de la peau, toutes centrées sur un orifice qui communique directement avec la cavité péritonéale.

Ces lésions sont survenues après une intervention chirurgicale pour drainage d'une péritonite. Les bords de la plaie n'ont pu s'accoler par suite du processus suppuratif.

Région inguinale gauche :

Large fistule (8) communiquant avec la cavité péritonéale. Abcès ouvert quelques jours auparavant.

Région sacrée :

Ulcération superficielle de la peau (plaie de lit).



Figure II. — En haut : fistule pleurale gauche (n° 2) ;
en bas : fistule gastrique (n° 3).

*B) EXAMEN INTERNE :**Tborax :*

1. Hémithorax droit : Symphyse pleurale complète couvrant toute la cavité (pleurésie chronique). Dans la partie inférieure et latérale, un petit foyer séro-purulent, de la taille d'une olive, qui communique avec l'extérieur. Les trois lobes sont intimement accolés par la soudure des feuillets pleuraux. Congestion de tout le lobe inférieur. Les bronches sont remplies de muco-pus.

2. Hémithorax gauche : Symphyse pleurale partielle de la région postéro-inférieure du poumon et du diaphragme. Le diaphragme est violacé et il se déchire en essayant de dégager le poumon (diaphragmite).

Dans la région antéro-latérale, la cavité est libre, mais les plèvres viscérale et pariétale sont recouvertes d'un gâteau fibrino-purulent de couleur verdâtre. Aucune trace de pus. Cette cavité communique à l'extérieur par un large orifice (2) (drainage de la costotomie).

Poumon : Congestion de la base du lobe supérieur et de tout le lobe inférieur. Bronches : remplies de muco-pus.

Cœur : De taille normale. Oreillettes et valvules : rien à signaler.

Le muscle est mou, de couleur brun clair (café au lait).

Abdomen :

Péritoine : Péritonite circonscrite siégeant dans la partie latérale droite de l'abdomen ; elle s'étend sur une largeur de 4 à 5 pouces, de la région hépatique à la région appendiculaire. Le côlon ascendant est recouvert d'un gâteau blanc grisâtre, qui le fixe à la paroi abdominale. Tout un groupe d'anses intestinales sont agglutinées et accolées au côlon ascendant. Ce large gâteau fibrineux contient des petites logettes de pus. Sur le rebord antérieur du foie, on découvre un gros foyer purulent.

Estomac : L'estomac est logé sous le diaphragme. Il présente un orifice régulier de 2 cm. de diamètre, situé au niveau du déploiement de la portion supérieure de la grande courbure. Cet orifice, soudé à la paroi, communique avec l'extérieur (fistule gastrique) (3). Il n'y a aucune réaction péritonéale autour de cet orifice stomacal. L'arrière-cavité des épiploons ne présente rien de spécial. Dans la région inguinale gauche, un paquet d'anses intestinales est accolé au pourtour de l'orifice chirurgical, pratiqué antérieurement.





Figure III. — Fistules abdomino-péritonéales (nos 4, 5, 6 et 7) ; en bas, à droite : fistule inguinale gauche avec présence d'une mèche.

Intestins : Le côlon ascendant et les anses du petit intestin emprisonnés dans le foyer de péritonite, sont violacés et très friables.

Foie : Très pâle, mou (dégénérescence?).

Reins : Néphrite épithéliale d'origine toxique?

Surrénales : Normales.

Pancréas : Normal.

Conclusion :

Péritonite localisée à droite. Polysérite subaiguë, pleurale et péritonéale. Néphrite épithéliale d'origine toxique? Congestion des bases pulmonaires. Toxémie.

HISTOLOGIE

Poumon droit : Foyer de stase chronique, sans aucun processus inflammatoire. Un certain nombre de petites bronches sont remplies de mucus et d'éléments inflammatoires. Les feuillets pleuraux sont épaissis, mais on n'y trouve aucun processus inflammatoire en activité.

Poumon gauche : Le fragment de poumon, prélevé dans la portion inférieure du lobe inférieur, révèle une stase considérable, avec alvéolites desquamatives, et présence de macrophages bourrés de pigment sanguin (hémosidérine). On constate, de plus, une liquéfaction de la fibrine et des leucocytes. Au contact du feuillet pleural, les alvéoles sont remplies de fibrine qui commence à se liquéfier. Le feuillet pleural est très épaissi, il est bourré de polynucléaires et d'éléments cellulaires dégénérés. Des examens bactériologiques pratiqués sur ces coupes dénotent que la flore microbienne des cocci a presque totalement disparu. Le diaphragme, auquel étaient soudés la plèvre et le poumon, présente des lésions histologiques étendues. En effet, on remarque une prolifération vasculaire intense, avec présence de lymphocytes et de plasmocytes. Le tissu musculaire est pénétré de fines traînées conjonctives. Cette constatation histologique explique très bien les caractères macroscopiques de cette portion du diaphragme, constatés à l'autopsie. Elles expliquent également pourquoi le tissu diaphragmatique a été déchiré, lorsque l'on a voulu dégager la base pulmonaire (diaphragmite).

Cœur : Myocarde, sans particularité.

Foie : Dégénérescence granulo-graisseuse en petits foyers.

Rate : Stase.

Reins : Congestion excessivement marquée, avec lésions de néphrite épithéliale aiguë, d'origine toxique.

Estomac : L'estomac a été conservé pour le musée.

Surrénales : Simple congestion.

Conclusions histologiques :

Symphyse pleurale des deux côtés, avec stase pulmonaire, celle-ci plus marquée à gauche.

Dégénérescence hépatique.

Néphrite épithéliale d'origine toxique.

Le fait saillant de cette observation est le suivant : Sous l'action de la pénicilline, la flore microbienne des *cocci* (streptocoques, staphylocoques dorés, pneumocoques, etc.) a disparu au cours des huit premiers jours du traitement. Par la suite, le bacille *aerobacter aerogenes* a pris la première place, et il est demeuré jusqu'à la fin, dans tous les foyers inflammatoires.

En résumé, ces observations illustrent bien, nous semble-t-il, la grande activité de la pénicilline contre certaines catégories de micro-organismes, les *cocci* en particulier, qui, parfois, s'avéraient jusque-là assez difficiles à combattre. Bien que, dans l'une des deux observations, l'issue fut fatale, il semble bien que ces deux malades aient largement profité de ce nouveau traitement. L'efficacité de la pénicilline a été évidente dans le premier cas. Des complications d'une sévérité extrême dues au bacille *aerobacter aerogenes* sont venues annihiler les bons résultats que nous avons obtenus, au début du traitement, dans le deuxième cas.

(Communication faite devant la Société médicale des Hôpitaux universitaires en avril 1944.)

TUMEURS VILLEUSES DU RECTUM

par

Florian TREMPÉ

Chef du Service de chirurgie de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Si l'on consulte les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, toujours assez brièvement d'ailleurs, on constate qu'ils sont unanimes à affirmer que la tumeur villeuse du rectum est une rareté, qu'elle est même la plus rare des tumeurs du rectum.

L'un d'eux, H. E. Bacon, une autorité en proctologie, soupçonne qu'elle n'est peut-être pas aussi rare qu'on ne le croit généralement, bien qu'en fait un très petit nombre de cas aient été rapportés dans la littérature.

Vu qu'en ces quatre dernières années nous avons eu l'occasion d'en observer trois cas, nous avons cru bon d'en enrichir la littérature médicale. Nous profiterons de l'occasion pour faire une brève revue de la question.

Le nom de tumeur villeuse vient du latin *villosus* qui veut dire « couvert de poils épais » ou, par extension, « chevelu ».

Cette affection fut signalée particulièrement par Quénu et Landel, en 1899 ; on sait que, depuis, les diverses autorités sont restées hésitantes à savoir si l'affection doit être classée parmi les papillomes ou les adénomes. D'où une synonymie assez variée employée pour la qualifier :

Janvier

tumeur

laire,

L

55 ans

d'anne

L

partie

de Li

tumeu

tualité

consis

leuses

assez

Leur

est rec

portée

très d

D

spong

qu'elle

tumeu

L

sembl

celle d

duits

peut s

ment

surto

L

mêle

A

épithé

Q

un pa

tumeu

tumeur papillaire, polypose villeuse, adénome papillaire, polype papillaire, papillome villex, etc.

L'âge de prédilection pour son développement serait entre 35 et 55 ans ; son évolution peut cependant durer parfois plus d'une dizaine d'années, avant que le malade ne consulte.

La tumeur villeuse semble naître de la couche muqueuse de la partie inférieure du rectum, apparemment des cloisons entre les cryptes de Lieberkühn ; les autres couches restent indemnes, à moins que la tumeur ne subisse la dégénérescence carcinomateuse, ce qui est une éventualité fréquente. C'est donc primitivement une tumeur bénigne qui consiste, au point de vue pathologie, en une masse d'excroissances villexes ou de villosités émanant de la muqueuse. Ces excroissances restent assez indépendantes à leur extrémité mais se joignent à leur base. Leur surface est cependant finement granuleuse et chacun des éléments est recouvert d'une ou de plusieurs couches de cellules cylindriques, supportées par un stroma ou un axe conjonctivo-vasculaire œdémateux et très délicat, d'où les hémorragies faciles.

Dans son ensemble, la tumeur apparaît comme une masse rouge, spongieuse, lobulée ; la meilleure comparaison que l'on puisse faire est qu'elle ressemble à un placenta. Notons encore son analogie avec les tumeurs villexes de la vessie.

La néoplasie est généralement sessile, mais il existe toujours un semblant de pédicule dont la circonférence est beaucoup plus petite que celle de la tumeur elle-même, de sorte que les doigts peuvent être introduits derrière la masse pour aller explorer ce pédicule. A la longue, elle peut se pédiculiser davantage et l'implantation muqueuse devenir tellement lâche que la tumeur peut faire protusion à travers l'orifice anal, surtout au moment de la défécation.

La néoplasie sécrète en abondance un mucus très visqueux qui se mêle au saignement facile de la tumeur.

A noter que la base n'est pas indurée tant que la dégénérescence épithéliomateuse n'est pas survenue.

Quant au volume que la tumeur peut atteindre, il est assez variable ; un pathologiste, le Dr Boyd, de Toronto, signale qu'un spécimen de tumeur villeuse s'est vu octroyer l'honneur d'être exposé au musée

anatomo-pathologique de l'Université du Manitoba, parce que sa surface avait l'étendue d'une paume de main ; un autre auteur, Rodney Maingot, parle d'une tumeur villeuse, du volume d'une orange de Jaffa, conservée au musée du *St. Bartholomew's Hospital*, à Londres. Vous verrez plus loin que les cas que nous vous rapportons feraient l'envie des auteurs et des musées par leur volume inusité.

L'un des premiers symptômes de cette affection consiste dans une fausse diarrhée avec ténésme rectal qui oblige le malade à aller à la selle plusieurs fois le jour et la nuit, diarrhée qui est caractérisée par l'émission abondante de liquide, ressemblant à de l'eau de riz, souvent teintée de sang ; cet écoulement devient bientôt presque continu et entraîne l'incontinence, à cause d'une laxité particulière du sphincter anal, surtout lorsque la tumeur a réussi quelquefois à faire protusion à travers l'anus.

Il arrive souvent que l'état général soit touché, même sans transformation cancéreuse : l'anorexie, la perte des forces et du poids, l'apparence générale cachectique avec le teint pâle et cireux en sont les principales manifestations.

Le diagnostic est assez facile, soit par l'aspect caractéristique de la tumeur lorsqu'elle fait prolapsus après une défécation, soit par le toucher rectal alors que l'on sent une masse molle, fuyante, gluante et qui donne comme première impression qu'il ne s'agit que de replis muqueux exagérés ; mais un examen plus minutieux va nous montrer que la masse prend attache en un point déterminé de la circonférence de l'intestin par un pseudo-pédicule. Un examen rectoscopique peut apporter, au besoin, une dernière confirmation. Comme vous le voyez, il s'agit bien d'un diagnostic macroscopique.

Ce qui est moins facile, c'est de savoir si la tumeur villeuse en est encore au stade bénin ou si elle a commencé à dégénérer, car de cette notion différera le traitement.

Or, étant donné que la transformation commence toujours à la base des villosités, c'est à la base de la tumeur que doit porter la biopsie ; on ne doit pas se contenter de prélever quelques franges villeuses, au niveau desquelles le pathologiste ne pourra trouver les traces de la transformation maligne.

Même en ayant toute la pièce en mains, il semble que les pathologistes aient de la difficulté à juger sûrement du caractère bénin ou malin de la néoplasie ; ceci peut s'expliquer par le fait que la tumeur villeuse n'est en somme qu'un état de passage entre la bénignité et la malignité, la ligne exacte de démarcation semblant difficile à fixer, du moins à un certain stade de l'évolution de la tumeur.

Quant au *traitement*, si vous avez acquis la conviction que la tumeur est encore bénigne, vous pouvez tenter l'ablation endo-rectale par la voie naturelle, en ayant soin de sacrifier assez de muqueuse saine autour du pédicule. On peut aussi la détruire par électro-coagulation, électrolyse, etc.

Et alors *deux complications* nous attendent souvent : la *récidive*, qui se fait toujours sous forme de transformation maligne ou, si vous avez trop sacrifié, le *rétrécissement cicatriciel*, obligeant à la création d'un anus artificiel.

Si vous voyez la tumeur déjà cancérisée, il faut évidemment la traiter comme un cancer du rectum et faire une amputation de ce segment du tube digestif.

Nous ne vous donnerons pas les observations détaillées des trois cas qui font le sujet de cette communication ; nous nous contenterons d'en extraire quelques caractéristiques intéressantes, croyons-nous.

Disons, comme préambule, qu'il y a deux femmes et un homme ; les deux femmes ont respectivement 65 et 66 ans, l'homme, 55 ans. L'état général était touché dans deux cas. Le diagnostic a été fait dans les trois cas, car les symptômes et l'aspect de la tumeur étaient caractéristiques.

Chez la *première malade*, une femme de 65 ans, dont l'état général n'était pas touché, la tumeur faisait légèrement protusion à travers l'orifice anal et avait le volume d'un petit placenta ; elle était implantée sur un pédicule ayant la grandeur d'environ une paume de main.

Nous lui avons fait une ablation endo-rectale généreuse, le 10 octobre 1940. Le pathologiste, le Dr E. Morin, nous fournit le rapport suivant : « La tumeur villeuse présente dans son ensemble un état papil-

laire ; sur deux points, cependant, les boyaux cellulaires ont franchi la *muscularis mucosæ* ; il s'agit, par conséquent, d'une tumeur qui vient de subir une transformation maligne ».

Parce que nous croyions qu'il s'ensuivrait à coup sûr un rétrécissement cicatriciel et que la tumeur était dégénérée, au dire du pathologiste, nous avons créé, par la suite, soit le 5 novembre 1940, un anus artificiel gauche définitif avec éperon cutané ; nous avons eu tort de recourir à une colostomie définitive, comme nous le verrons dans un instant.

Cette patiente a quitté l'hôpital, guérie sous toute réserve et nous lui avons recommandé de venir consulter à la moindre alerte.

Nous l'avions perdue de vue quand, 2 ans plus tard, un hasard voulut qu'un de nos assistants, le Dr J.-M. Lemieux, la rencontrât et l'incitât à se rendre à l'hôpital pour subir un examen de contrôle.

A notre grande surprise, le toucher rectal nous permit de sentir une ampoule rectale de grandeur quasi normale, avec une muqueuse pratiquement aussi saine que si aucune intervention n'avait eu lieu à ce niveau.

La perméabilité de tout son rectum fut contrôlée par une rectoscopie et même un lavement baryté.

En présence de ces constatations, il ne nous était plus permis de laisser cette malade avec un anus artificiel. Nous proposâmes donc à cette dame de rétablir la continuité de son tube digestif. Pour cela, il fallait évidemment recourir à une intervention intra-abdominale, puisque nous avions fait l'erreur, bien pardonnable en la circonstance, de lui faire une colostomie permanente à éperon cutané.

Le 4 mai 1942, nous pûmes lui faire facilement une anastomose latéro-latérale entre l'anse distale et l'anse proximale du sigmoïde.

Les suites opératoires furent normales et la malade eut le plaisir inespéré d'avoir de nouveau ses évacuations par la voie naturelle. Cette patiente se maintient en bonne santé depuis plus de 2 ans.

Le deuxième cas est celui d'un homme de 55 ans, avec un état général touché, porteur d'une tumeur villeuse complètement sessile et occupant toute la hauteur du rectum, sur la paroi postérieure.

Le 9 juin 1943, nous fîmes une ablation endo-rectale de toute la muqueuse donnant une implantation aux villosités, ce qui nous conduisit encore plus haut dans le rectum que ne l'avait fait supposer la rectoscopie.

Le rapport histo-pathologique du Dr E. Morin se lit comme suit : « Polypose villeuse étendue de la muqueuse rectale ; la *muscularis mucosæ* est intacte excepté en un endroit où les éléments cellulaires l'ont dépassée. Ce caractère nous invite à être très méfiant sur la malignité de la tumeur ».

Le malade retourna chez lui, ses forces lui revinrent, de même que son appétit ; mais, sept mois après, il recommença à éprouver des douleurs rectales et à passer des glaires sanguinolentes et, cette fois, très fétides.

Il revient à l'hôpital le 8 mars 1944 ; un toucher rectal laisse le doigt pénétrer difficilement à travers de gros bourgeons indurés, saignant facilement ; bref, il y a récurrence sous forme de cancer, et l'état général est très touché.

Une amputation abdomino-périnéale en un temps est faite le 14 mars 1944. Sur cette pièce, le Dr Morin répond « qu'il s'agit d'un épithélioma cylindrique de type intestinal très infecté, avec, en certains endroits, une surproduction de mucus (épithélioma muqueux) ».

Le malade quitte l'hôpital le 19 avril 1944 ; il a continué à se bien porter depuis, c'est-à-dire depuis déjà sept mois, ayant engraisé et travaillant fort.

Le troisième cas, encore plus simple, quoique différent des deux autres, est celui d'une femme de 66 ans, qui arrive, le 1^{er} septembre 1944, porteuse d'une tumeur villeuse d'un assez gros volume, mais chez qui nous soupçonnons déjà une transformation maligne, à cause de la fétidité du liquide muco-sanguinolent très abondant qu'elle passe ; elle croit même que ces pertes viennent de son utérus, mais cette erreur est due au fait qu'elle a une large communication recto-vaginale, vestige d'une déchirure complète du périnée.

Une biopsie, faite au niveau de la tumeur rectale, confirme que la tumeur villeuse est cancérisée, comme en témoigne, en ces termes, le

pathologiste : « Le fragment examiné est constitué par de la muqueuse rectale hyperplasée, vilieuse et très papillaire. Dans des endroits, on trouve que la masse tumorale a dépassé la *muscularis mucosæ* et qu'elle est même transformée en épithélioma cylindrique ».

Le 11 octobre 1944, c'est-à-dire il y a trois semaines, nous lui faisons une amputation abdomino-périnéale du rectum en un temps.

La patiente doit quitter l'hôpital ces jours-ci, en voie de guérison.

Résumons, si vous le voulez, les caractéristiques de chaque cas :

Dans le premier, c'est une tumeur vilieuse *présumée dégénérée*, pédiculée (quoique le pédicule soit assez large), qui n'a *pas récidivé* après une *ablation endo-rectale*, qui a même permis la conservation de la perméabilité du rectum.

Dans le deuxième, une tumeur vilieuse *sessile* très *étendue*, sans signe net de transformation au moment de l'*ablation endo-rectale*, n'entraîne pas moins une *récidive cancéreuse*, qui nécessite l'*amputation du rectum* ; après deux ans, la malade est encore en *bonne santé*.

Enfin, dans le troisième, nous avons une tumeur vilieuse *déjà cancérisée* au moment où nous la voyons ; après *amputation du rectum*, la malade est *en voie de guérison*.

Dans les trois cas, il s'est agi de tumeurs vilieuses d'un volume inusité ; nous avons pu sauver la dernière pièce, mais il malheureux qu'il n'en ait pas été de même des deux autres, surtout de la première.

le n
spiri
goc
cep
de
aus
lési
des

RECUEIL DE FAITS

SEPTICÉMIE MÉNINGOCOCCIQUE A ÉVOLUTION SURAIGÜE

Syndrome de Waterhouse-Friedrichsen

par

Carlton AUGER

*Assistant à l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université Laval
et aux laboratoires de l'Hôtel-Dieu*

Puisque la très grande majorité des infections à méningocoque que le médecin rencontre se présentent sous la forme d'une méningite cérébro-spinale, il est, le plus souvent, porté à croire qu'une bactériémie à méningocoque préconise toujours l'existence d'une méningite. En étudiant, cependant, les infections à méningocoque en général, il est remarquable de constater la grande variété des formes cliniques et anatomiques et, aussi, le fait que plusieurs de ces formes sont des méningococcémies sans lésions méningées. Au cours des épidémies à méningocoque 25% même des individus atteints ne présentent aucune trace de méningite (1).

Martland (1) divise ainsi les méningococcémies sans atteinte méningée :

1° *La méningococcémie aiguë* : Une forme relativement fréquente, qui se manifeste par de la fièvre, un malaise général, des arthralgies, un rash et une leucocytose et réagit favorablement à un traitement aux sulfamidés ;

2° *La méningococcémie subaiguë* : Ses symptômes sont peu intenses et rappellent de près le rhumatisme articulaire aigu ;

3° *La méningococcémie chronique* : Le seul signe en est souvent une température peu élevée et de longue durée et qui se termine heureusement, à moins qu'il ne survienne une lésion de l'endocarde valvulaire ;

4° *La méningococcémie suraiguë* : Elle est encore connue sous le nom de *syndrome de Waterhouse-Friedrichsen*. Cette forme présente une évolution foudroyante et se termine par la mort en quelques heures. Puisque le syndrome qui la caractérise est encore peu connu, le diagnostic n'est pas toujours posé. Ce n'est pas une maladie très rare et on la rencontre certainement avec plus de fréquence que le laisse croire le nombre relativement peu élevé des observations publiées à date.

L'observation suivante est un exemple typique du *syndrome de Waterhouse-Friedrichsen*.

OBSERVATION

(Malade du Service du Dr J.-B. Jobin)

Le 4 décembre 1942, un garçon de 9 ans est admis à l'Hôtel-Dieu vers une heure et demie de l'après-midi. Arrivé sur une civière, il est inconscient et présente une respiration difficile, superficielle et très rapide. Son pouls est petit, filant et très accéléré et sa température buccale, dans le voisinage de 105°F. Sa figure est cyanosée et couverte de nombreuses taches purpuriques. L'examen révèle la présence de purpura sur le tronc et aux membres. Par endroits, surtout sur le thorax, ces taches ont les dimensions d'une pièce de cinq cents. Aucun symptôme pouvant aider à localiser une infection n'est mis en évidence et l'examen neurologique ne fournit aucun renseignement.

Malgré des injections intra-veineuses de coramine et d'adrénaline, la respiration artificielle et le séjour dans un « poumon d'acier », l'enfant meurt environ trente minutes après son arrivée à l'hôpital.

Quelques minutes avant sa mort, quelques c.c. de sang veineux sont prélevés pour examen bactériologique. Après culture, un méningocoque type I fut isolé.

Le père de l'enfant nous raconte les faits suivants : La veille, l'enfant était en parfaite santé et ne s'est plaint d'aucun malaise au coucher. Le matin, il s'est levé et a déjeuné comme d'habitude et ensuite est sorti jouer avec des compagnons. Vers 9 heures, il est rentré chez lui se plaignant d'un état nauséeux. Quelque temps après, il a présenté des vomissements et, dans l'espace d'une heure, il était inconscient ; sa respiration était bruyante et sa figure cyanosée. Sur le train, en route pour l'hôpital, est apparu le purpura, qui s'est étendu rapidement et n'a cessé d'augmenter jusqu'à sa mort.

Protocole d'autopsie (Hôtel-Dieu, n° 472) :

L'autopsie est pratiquée trois heures et demie après la mort. Le cadavre est celui d'un enfant bien constitué et en bon état de nutrition. L'examen externe révèle la présence d'un purpura généralisé, dont les grands éléments (1 à 2 cms de diamètre) sont situés à la figure et à la moitié supérieure du thorax. La figure et les lèvres sont cyanotiques.

A l'examen interne, les deux surrénales sont en position régulière et de volume normal, mais présentent des phénomènes hémorragiques assez marqués. A la coupe, leur parenchyme est parsemé de stries et de petits foyers rouge foncé, dont l'aspect rappelle de près celui d'un caillot sanguin.

Les poumons, le foie, la rate et les reins présentent une légère stase.

Il n'y a aucune trace de méningite, mais uniquement une congestion cérébrale discrète.

Le thymus (25 grms) et les ganglions sont sensiblement normaux.

L'examen histologique a confirmé les constatations macroscopiques. Les deux surrénales sont de volume normal et leur capsule est intacte.

Au niveau de la corticale, tous les capillaires sont gorgés de globules rouges. Ce phénomène est moins marqué dans la zone glomérulaire, mais est très intense dans les zones fasciculée et réticulée. Dans ces deux dernières, il y a de nombreux petits foyers hémorragiques, au niveau desquels les travées cellulaires ont perdu leur orientation normale et présentent des phénomènes de dégénérescence et de nécrose souvent étendus. Les capillaires de la médullaire sont légèrement congestionnés et, ici et là, dans leur voisinage, il y a quelques infiltrats polynucléaires très discrets. La veine centrale est d'aspect normal sans trace de thrombose.

Les méninges sont normales.

Tous les autres organes ne présentent rien de particulier sauf une légère stase.

Les centres clairs des follicules lymphoïdes de la rate et des ganglions, cependant, présentent une atrophie assez marquée et des figures de dégénérescence.

Au niveau de la peau, les capillaires dermiques sont congestionnés et une partie de ceux rencontrés dans les papilles et le derme superficiel sont partiellement entourés de globules rouges extravasés.

Cette observation peut donc se résumer ainsi :

Un enfant de 9 ans, en parfaite santé auparavant, est mort après quelques heures de maladie d'une septicémie à méningocoque type I ; il a présenté des vomissements, de la cyanose, du purpura et du coma avec une respiration et un pouls très accélérés et une température buccale dans le voisinage de 105°F., syndrome qui est connu sous le nom de *syndrome de Waterhouse-Friedrichsen*.

A l'autopsie, il n'y avait aucune trace de méningite, mais les deux surrénales présentaient des phénomènes hémorragiques importants, situés surtout dans les zones profondes de la corticale.

COMMENTAIRES

Les observations du *syndrome de Waterhouse-Friedrichsen* citées dans la littérature ne sont pas très nombreuses. Farber et Salkin (2) rapportent qu'il y avait 96 cas de décrits en 1941. Selon Martland, un médecin légiste (1), il y en avait 107 cas en 1943, auxquels il ajoute 19 cas personnels rencontrés au cours de 10,000 autopsies. Plusieurs auteurs insistent, cependant, sur le fait que ce syndrome est beaucoup plus fréquent que pourraient le laisser croire ces chiffres rencontrés dans la littérature médicale.

Ce sont les individus jeunes qui sont le plus fréquemment atteints. Dans 90% des cas, en effet, il s'agit d'un enfant de 9 ans ou d'un âge encore moins avancé.

Le début est toujours très brusque et se manifeste par des nausées, des vomissements ou de la céphalée. Dans l'espace de quelques heures généralement, l'enfant, qui était jusqu'alors en parfaite santé, devient très mal. Sa température, qui a présenté une ascension très rapide, peut atteindre des chiffres de 104, 105 et même 106°F. ; son pouls est devenu petit et filant et il est très dyspnéique. D'une façon assez constante, en dedans de huit heures à partir du début du syndrome, apparaît la cyanose, phénomène assez généralisé, mais surtout marqué aux lèvres, aux pavillons des oreilles et aux extrémités. Peu après, le purpura, qui constitue le symptôme caractéristique, fait son apparition. Les premiers éléments siègent à la figure ou au thorax, mais, rapidement, tout le corps peut se couvrir de taches purpuriques, dont plusieurs sont de dimensions importantes (1 à 2 centimètres).

L'examen neurologique est, le plus souvent, entièrement négatif.

Le malade passe dans le coma et la mort survient 12 ou 24 heures après l'apparition du premier symptôme.

A l'autopsie, la seule lésion rencontrée est une hémorragie bilatérale des surrénales. Cette hémorragie survient dans les zones fasciculée et réticulée de la corticale et s'accompagne d'une nécrose tissulaire, qui, dans plusieurs cas, intéresse toute la corticale. Souvent la médullaire est remarquablement intacte.

Certains auteurs ont isolé, dans des cas d'hémorragie aiguë de la surrénale, les agents microbiens les plus variés : méningocoques, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques ou bacilles de Pfeiffer. Il semble toutefois admis aujourd'hui que l'agent étiologique est toujours le méningocoque. Martland (1) avance même qu'il peut, par les constatations cliniques et autopsiques, faire un diagnostic de méningococcémie avec certitude avant d'avoir reçu la réponse de l'examen bactériologique. Dans tous les cas de *syndrome de Waterhouse-Friedrichsen* il serait possible d'isoler un méningocoque soit du sang, soit de la gorge ou soit des taches purpuriques.

Jusqu'à date aucune guérison n'a été rapportée. Les sulfamidés (la sulfapyridine en particulier), les extraits cortico-surrénaliens, la désoxycorticostérone, l'adrénaline, et les solutés glucosés et salés intra-veineux ont été employés sans succès. Il reste à tenter un traitement intensif à la pénicilline. Ce bactéricide serait peut-être l'agent thérapeutique efficace.

Nous avons cru qu'il serait intéressant de rapporter cette observation du *syndrome de Waterhouse-Friedrichsen*. Il s'agit d'une maladie dont la rareté n'est que relative et qui peut se rencontrer encore assez fréquemment, surtout au cours d'épidémies de méningite cérébro-spinale. Si le diagnostic est posé dès le début, qui peut dire ce que pourra donner un traitement à la pénicilline joint à une thérapeutique de suppléance cortico-surrénalienne dans ces cas de méningococcémie à évolution suraiguë, qui ne s'accompagne, cependant, d'aucune atteinte méningée.

BIBLIOGRAPHIE

1. MARTLAND, H. S. *Arch. of Path.*, **37** : 147, 1944.
 2. FARBER, E., et SALKIN, I., *Can. Med. Ass. Journ.*, **51** : 461, 1944.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

ANUS ARTIFICIEL PERMANENT : SOINS HYGIÉNIQUES

L'anus artificiel est institué chaque fois que le sphincter anal a dû être enlevé et c'est habituellement pour un néoplasme. Le cancer du rectum est en général trop bas situé pour permettre la conservation de l'anus ; aussi faut-il créer un anus palliatif. C'est de préférence sur le côlon sigmoïde que le choix se portera car c'est le point le plus convenable de tout le côlon ; on comprend aisément que le cæcum laissera s'échapper des matières liquides, grave inconvénient pour le malade et son entourage, tandis que le sigmoïde donnera des matières solides, diminuant ainsi de beaucoup l'ennui d'avoir une telle vidange sur l'abdomen. Des soins appropriés, un régime et une éducation intestinale permettront au malade d'avoir une selle chaque matin et de faire une vie normale tout le reste du jour, situation bien appréciable en société.

Le régime :

Le but du régime est de constiper le malade pour obtenir une selle dure, sèche, moulée et peu abondante ; une alimentation douce et produisant peu de déchets comprendra beaucoup d'hydrates de carbone et peu de graisses, diminuera les liquides et conseillera la modération en tout. Les aliments défendus sont l'alcool, les épices, les boissons glacées

et gazeuses, les aliments laxatifs, les crudités, les fritures, le chou et le céleri. Les légumes et les fruits seront bien cuits et de préférence en purée.

D'autre part, les aliments recommandés sont le pain, les céréales cuites, le lait bouilli et chambré, le beurre frais, les fromages non fermentés, le poisson et les viandes blanches (poulet, dinde, veau, lapin), les œufs, le chocolat et le cacao, le thé et le mathé, le café décaféiné et le vin coupé d'eau. Quand on est parvenu à bien constiper le malade, on ajoute, tous les deux jours, un aliment nouveau, pour bien reconnaître celui qui provoque la selle.

Médicaments :

Certains médicaments sont susceptibles de rendre de petits services et il est bon de les connaître. Drockerman, de New-York (*Presse médicale*, 1938), recommande le sous-carbonate de bismuth à la dose de 1 à 4 gms par jour dans le but de mouler et de désodoriser les selles. Le charbon végétal absorbe les gaz et il en suffit en moyenne de 1 à 2 gms par jour.

Irrigation :

Une irrigation quotidienne de l'intestin est habituellement suffisante ; il arrive parfois qu'on ne soit obligé de la pratiquer qu'à tous les deux ou trois jours si le malade a réussi à éduquer son intestin. On place le bock à un mètre au-dessus de l'anus ; on introduit la sonde le plus profondément possible et l'on maintient une cuvette sous l'anus. On laisse couler l'eau lentement jusqu'à ce que le patient ait la sensation de plénitude ; on retire la sonde et la vidange se fait seule ou avec l'aide de contractions abdominales. On recommence jusqu'à ce que l'eau revienne claire ; à ce moment on attend de 15 à 20 minutes avant de placer un pansement fait de gaze et de coton. Cette méthode, dite « ouverte », dure environ trois quarts d'heure.

Accessoires :

Il n'est besoin d'aucun sac pour un anus gauche, car il dégage de l'odeur et devient vite irritant, tout en favorisant la hernie et le prolapsus.

On réserve le sac au cæcum et au transverse qui sont incapables de donner des selles moulées.

Si les matières fécales viennent à irriter la peau, il suffit d'appliquer chaque matin, après la toilette, la pommade suivante : oxyde de zinc, 10; aluminium en poudre, 10 ; lanoline anhydre, 80 parties ; — jusqu'à disparition des symptômes de dermite irritative.

Enfin, il convient de souligner que ces malades exigent une attention particulière, d'abord parce que chacun réagit à sa manière et qu'il n'y en a pas deux qui ont exactement les mêmes selles tout en suivant le même régime et, ensuite, parce qu'un porteur d'anús artificiel sera un reclus si son infirmité répand quelque odeur, tandis qu'il pourra parfaitement vivre en société, même sans laisser soupçonner sa vidange anormale, s'il parvient à freiner son péristaltisme et à rééduquer son intestin.

Pierre JOBIN.

NOTES SUR LES MALADIES VENERIENNES



« Elle existe » — Osler

« Mais je vois, sur certains visages, une expression d'incrédulité et j'entends chuchoter cette observation qu'on se plaît à répéter si souvent : Où est donc toute cette syphilis ? Elle ne vient pas chez moi. Au contraire, elle existe. La syphilis que nous voyons, sans la reconnaître, n'attend que le diagnostic, tellement ses manifestations sont variées ». Il est important de répéter, comme une leçon non apprise, cet avertissement que donnait sir William Osler à la Société médicale de Londres.

Possibilité d'injustice !

« Syphilis ! » — Quelle dure sentence à prononcer à l'égard d'un malade — hasards de la maladie et de son traitement — répercussions au sein de la famille — remords cuisants !!! Seules *les preuves les plus convaincantes* justifient un tel diagnostic. Ce dernier *ne doit jamais* reposer sur un seul examen positif du sang ! Il peut arriver qu'une sérologie soit FAUSSEMENT POSITIVE !!!

« Traitement, s'il y a doute », de la gonorrhée chez les femmes

« Dans l'intérêt de la santé publique, il est de beaucoup préférable de soigner quelques femmes non contaminées, que de négliger certains foyers d'infections qui, sans être évidents, peuvent constituer une menace pour d'autres. Toute femme qui a eu récemment des relations sexuelles avec un homme notoirement atteint de gonorrhée devrait se faire soigner quel que soit le résultat des épreuves cliniques ou de laboratoire. Les femmes que l'on croit ou que l'on sait se donner aveuglément sont habituellement contaminées et seraient sages, s'il y a chez elles quelque trace de leucorrhée, de se soumettre au traitement indiqué. En de tels cas, la preuve bactériologique est préférable mais non essentielle à la mise en œuvre du traitement sus-indiqué. »

Venereal Disease Information, mai 1943.

Injections intra-veineuses sans douleur

Faites l'expérience de l'injection locale de novocaïne, administrée au moyen d'une aiguille très fine, comme prélude au prélèvement d'un échantillon de sang ou à l'administration de substances arsenicales. Le malade vous en saura gré. Vous pourrez ainsi rechercher les veines difficiles à atteindre. Les clients ne disparaîtront pas après la première « injection », pour ne jamais revenir.

Syphilis latente — Diagnostic d'« exclusion »

Toute syphilis est latente à un moment déterminé de son évolution. Dans la plupart des cas, elle est *latente* à un moment donné. Le diagnostic s'établit de diverses façons :

1° Examens positifs répétés du sang ;

- 2° Aucun signe clinique de la maladie ;
- 3° Examen négatif du liquide céphalo-rachidien ;
- 4° Radiographie négative du cœur et des principaux vaisseaux sanguins ;
- 5° Indices de syphilis dans l'histoire du cas ;
- 6° Indices de syphilis dans l'épidémiologie du cas ;
- 7° Exclusion de tout facteur susceptible de causer des réactions sérologiques faussement positives !

Enquête sur le contact

Il existe quelque part, au sein de la collectivité, au moins une personne ayant eu des relations sexuelles avec le malade.

Le médecin n'a pas de plus *important* devoir que celui de provoquer l'examen du « contact ».

Le sort d'un grand nombre de gens dépend du médecin et de son client.

Autant que possible, le sujet devrait faire examiner par un médecin la personne avec laquelle il ou elle a eu des relations intimes.

Si c'est impossible, le client devrait au moins soumettre au ministère de la Santé des renseignements permettant d'identifier la source et de confier à des employés particulièrement qualifiés, l'enquête discrète et confidentielle qui s'impose.

REPÉREZ LES CONTACTS

**SIGNELEZ TOUS LES CAS
AUX AUTORITÉS**

ANALYSES

Capitaine Fred COOPER, M.C.A.U.S. **Diagnostic et traitement précoce de l'atrophie optique primitive.** *The Eye, Ear, Nose and Throat Monthly*, (février) 1944, page 68.

L'atrophie optique primitive est une maladie fréquente qui contribue pour une large part, à la cécité totale. D'après de récentes recherches, conduites par le *United States Public Health Service*, on croit que 10% de la population adulte des États-Unis souffre de syphilis dont 5% s'achemine vers le ou est rendu au tabès. On estime, en se basant sur ces chiffres, qu'il y a à peu près 50,000 cas d'atrophie optique dus à la syphilis acquise. Dès lors se pose le problème du dépistage et du diagnostic précoce de cette maladie. On s'accorde à dire qu'entre le début de la maladie à la cécité totale s'écoule une période de quelques semaines à une douzaine d'années. Ce qu'il y a de plus certain, c'est que l'atrophie optique non traitée convenablement devient bilatérale et s'achemine fatalement vers une cécité totale. Dans son article extrêmement bien fait, l'auteur insiste surtout sur la prévention et le diagnostic précoce de cette maladie plutôt que sur le traitement, car, dit-il, « aussi bien en ophtalmologie qu'en syphiligraphie, le traitement de l'atrophie optique primitive est problématique ».

Jean LACERTE.

Archie L. DEAN, M. D., Helen Q. WOODARD, Ph. D., et Gray H. TWOMBLY, M. D., New-York. **The Endocrine Treatment of Cancers of the Prostate Gland.** (Le traitement endocrinien des cancers de la prostate). *Surgery*, (août) 1944, vol. 16, n° 2.

CONCLUSIONS

1. Près de 100 patients ayant un cancer de la prostate ont été traités à l'Hôpital Memorial soit par la castration, soit par l'administration de stilbœstrol à la dose de 1 à 5 mgm. par jour, par la bouche. Les deux traitements ont donné une amélioration remarquable, au moins temporaire. La douleur disparaît, l'appétit augmente en même temps que le poids. Ces changements surviennent tout de suite après la castration mais ils sont plus lents quand on emploie le stilbœstrol.

2. Après une moyenne de 7 à 8 mois, les patients peuvent avoir de nouveaux troubles et une recrudescence de la maladie jusqu'à la mort.

Il est inutile d'essayer de changer de mode de traitement, par exemple, de donner du stilbœstrol aux patients déjà castrés, ou de castrer ceux qui ont fait usage de stilbœstrol, on ne réussira pas à enrayer le cours de la maladie.

3. Quelques patients ont été complètement libérés de tous les signes cliniques de cancer de la prostate durant 2 ans et même plus. Parmi eux, nous avons noté que les meilleurs résultats étaient dus au stilbœstrol plutôt qu'à la castration. Nous avons alors adopté la stilbœstrolthérapie comme traitement de faveur depuis les 16 derniers mois.

4. Le stilbœstrol, mieux que la castration, diminue le volume de la prostate et la quantité d'urine résiduelle.

5. Les métastases osseuses en général paraissent se calcifier. Il est difficile de dire s'il s'agit d'une guérison de la lésion, d'un changement de son comportement ou d'un enveloppement de la tumeur. Occasionnellement, l'augmentation de densité de l'os aux rayons X peut s'accompagner de nouvelles ombres jusque-là inconnues.

6. La mesure de la phosphatase sérique s'est montrée fort utile dans le diagnostic et elle a souvent permis de suivre le cours de la maladie. L'augmentation de la phosphatase acide du sérum au-dessus de 1 Bodansky est pathognomonique du cancer de la prostate. La phosphatase alcaline du sérum est généralement élevée quand il y a des métastases osseuses.

7. Les phosphatases alcalines diminuent rapidement dans le sérum des patients qui ont répondu favorablement à la castration et ils augmentent avec une reprise de l'activité cancéreuse. Les mêmes modifications se produisent plus lentement au cours de la stilbœstrolthérapie.

8. La castration diminue l'excrétion œstrogénique dans l'urine et y augmente l'excrétion des hormones gonadotropiques pituitaires.

Ces travaux nous portent à croire que le mécanisme par lequel la castration et le stilbœstrol diminuent le volume de la prostate cancéreuse est fondamentalement différent.

Pierre JOBIN.

Gray H. TWOMBLY, M. D., New-York, N. Y. **The Relationship of Hormones to Testicular Tumors.** (Relations entre les tumeurs du testicule et les hormones). *Surgery*, vol. n° 2, (août) 1944.

CONCLUSIONS

1. Les tératomes des testicules sont produits expérimentalement chez les volailles en injectant du zinc ou des sels de cuivre quand les testicules sont déjà stimulés par les propres hormones de ces animaux ou par des hormones injectées.

2. Les tumeurs cellulaires de Leydig sont produites chez la souris par les œstrogènes.

3. Chez l'homme, certaines observations nous portent à croire à l'étiologie endocrinienne de la tumeur. Tels les cas fréquents de cette affection chez les patients souffrant de cryptorchidisme ou de pseudo-hermaphrodisme, occasionnellement dans le testicule descendu, la fré-

quence de ces cas de tumeur à l'époque de plus grande activité sexuelle, et la présence en grande quantité de gonadotropine de type castra, et des hormones androgéniques en petite quantité dans l'urine des patients souffrant de cancer du testicule. Ces derniers changements ne semblent pas accompagner toujours une tumeur en activité, ou évolutive.

4. Les hormones gonadotropiques trouvées dans les urines d'homme souffrant de tumeur testiculaire semblent être de deux catégories : la gonadotropine chorionique identique à la gonadotropine de l'urine de la grossesse, et les hormones *follicle-stimulating* semblables à celles que l'on trouve dans l'urine des castrées ou des ménopausées.

5. L'hormone gonadotropique chorionique se trouve seulement dans l'urine quand il y a une tumeur évolutive. Elle est liée avec toutes sortes de tératomes, mais, par certaines observations, nous croyons qu'elle peut être produite par le tissu connu sous le nom de *embryonal adenocarcinoma* et quand il apparaît dans le cas de séminomes, c'est une nouvelle preuve de la nature essentiellement tératoïde de ces sortes de tumeurs.

6. Ordinairement, quand on trouve de la gonadotropine chorionique dans l'urine, on peut être sûr que la tumeur sera radio-résistante et que le patient mourra dans quelque temps. 32 sur 38 d'une série de nos patients sont morts ainsi. 4 vivent avec ces métastases. 2 seulement, apparemment, sont guéris.

7. Ces tératomes qui produisent la gonadotropine chorionique en grande quantité semblent excréter, d'une façon anormale, des œstrogènes. Ils peuvent excréter le pregnandiol.

8. Les tératomes des testicules, spécialement les séminomes, ne montrent, dans l'urine, qu'une petite quantité d'hormones androgéniques biologiquement actives.

9. Les tumeurs testiculaires semblent donc offrir un vaste champ d'expérimentation pour l'hormonothérapie.

Pierre JOBIN.

J. BARR. **The Use of Penicillin in the Navy.** (L'emploi de la pénicilline dans la marine.) *The Journal of Bone and Joint Surgery*, vol. XXVI, n° 2, (avril) 1944, pp. 380-387.

Depuis juillet 1943, dix hôpitaux de la marine américaine et plus, aujourd'hui, reçoivent de la pénicilline en quantité suffisante pour pouvoir l'employer quand il y a indication.

Chaque hôpital a un « Service de pénicilline » soigneusement choisi ; au médecin en charge de ce Service et à ses assistants est dévolue la direction du traitement des cas traités avec ce médicament.

La statistique de l'auteur porte sur 1,976 cas jusqu'à janvier 1944.

La pénicilline a été employée en injections intra-veineuses, intra-musculaires, localement, et, dans 3 cas, par tube duodénal. Il est maintenant reconnu que la pénicilline n'agit pas par la bouche ni en injections rectales, que le suc gastrique la rend inopérante. La gonorrhée a donné un plus haut pourcentage de guérison traitée par voie intra-musculaire que par voie intra-veineuse.

La quantité à donner varie beaucoup selon la voie empruntée. On recommande 60,000 unités par jour par voie intra-veineuse ou 120,000 unités par voie intra-musculaire, en injections aux 3 heures, jour et nuit. Les deux voies peuvent être combinées, et, dans un cas très grave, jusqu'à 240,000 unités par chaque voie peuvent être données.

Dans les infections mixtes, on obtient de meilleurs résultats en associant la pénicilline aux sulfamidés.

L'application locale, dans les plaies et dans l'ostéomyélite est utile, sur des compresses de sérum contenant 250 unités par c.c. de solution que l'on renouvelle aux 6 heures ; la simple irrigation ne vaut rien.

Résultats obtenus :

Sur 1,750 cas de gonorrhée sulfamido-résistante, 1,701 ou 97.2 ont été guéris par un traitement et 31 autres cas avec une autre série d'injections, soit 99% de guérison, ceci après les épreuves bactériologiques et les tests usuels faits.

Dans l'ostéomyélite, exactement 50% des cas ont guéri. L'on a pu faire ces constatations que :

1° une infection secondaire par le pyocyanique rend la pénicilline inopérante ;

2° la présence d'un séquestre, d'un corps étranger quelconque empêche la pénicilline de rendre la plaie stérile ;

3° une chirurgie adéquate doit aller de pair avec la pénicilline ;

4° les cas d'ostéomyélite chronique répondent moins bien au médicament.

Dans la syphilis, l'auteur ne veut pas encore émettre d'opinion.

Dans les maladies dues au streptocoque, au pneumocoque, au méningocoque, la pénicilline semble bien agir mais moins bien que contre le gonocoque.

LS-PH. ROY.

J. E. MOORE, J. F. MAHONEY, commandant Walter SCHWARTZ, lt-col. Thomas STERNBERG, W. Barry WOOD. **The Treatment of Early Syphilis with Penicillin.** (Le traitement de la syphilis récente par la pénicilline.) *J. A. M. A.*, vol. 126, n° 2, p. 67, 1944.

Le traitement de la syphilis récente par la pénicilline est encore récent ; il remonte tout juste à un an.

Ce traitement est à l'étude dans 23 cliniques ou centres de recherches des États-Unis, qui travaillent actuellement par équipes afin d'en déterminer le mode d'emploi.

Les résultats obtenus, jusqu'au 25 mai 1944, de tous les malades traités depuis septembre 1943, résultats du traitement de 1,418 malades, sont publiés en détail dans cet article, dont voici un très bref résumé :

La pénicilline fait disparaître rapidement les tréponèmes des lésions ouvertes, guérit ces mêmes lésions et tend à rendre négative la sérologie.

Les effets immédiats sont les mêmes, que l'on donne une dose totale de 60,000 ou de 1,200,000 unités par voie intra-musculaire, toutes les trois heures, jour et nuit, pendant $7\frac{1}{4}$ jours pour un total de 60 injections.

La reprise ou le retour de l'infection apparemment disparue est en rapport direct avec la dose totale donnée, et la rechute est plus fréquente si le médicament a été donné par voie intra-veineuse que par voie intra-musculaire.

La fréquence de la récurrence va de 1.4% à 28.2% selon la technique employée.

Les cas où la récurrence fut la moindre, furent ceux traités avec de petites doses (60,000 et 300,000 unités) de pénicilline avec, en plus, une dose assez importante de Mapharsen (320 milligrammes).

La pénicilline a un effet favorable dans les cas de syphilis nerveuse latente et récente, dans la méningite aiguë syphilitique, dans les syphilis résistantes à l'arsenic et au bismuth, comme dans la syphilis congénitale infantile.

Les auteurs ne peuvent encore donner une opinion sur l'effet de la pénicilline dans la syphilis pré-natale.

La dose totale à donner comme le rythme des injections ne sont pas encore établis d'une façon définitive. Toutefois, il semble que la dose minima doit être de 1,200,000 unités et probablement davantage.

La réaction de Herxheimer est fréquente mais peu sérieuse et les réactions dues à la pénicilline sont négligeables.

Les auteurs insistent enfin sur ce point : Le traitement de la syphilis par la pénicilline semble encourageant, mais il faudra l'épreuve du temps pour porter un jugement définitif. Les différentes études en sont à un stade expérimental et la syphilis, il ne faut pas l'oublier, est une maladie à allure chronique.

Émile GAUMOND.

John H. STOKES, Lt-col. T. H. STERNBERG, commandant W. H. SCHWARTZ, J.H. MAHONEY, J.E. MOORE et W. Barry WOOD.

The Action of Penicillin in Late Syphilis. (L'action de la pénicilline dans le traitement de la syphilis ancienne.) *J. A. M. A.*, vol. 126, n° 2, p. 73, 1944.

Cette étude est basée sur l'observation de 182 malades, syphilitiques anciens, tenus sous observation pendant une période variant de 8 à 214 jours après le début du traitement.

Les lésions gommeuses de la peau et des os guérissent avec 300,000 unités environ de pénicilline entre 12 et 46 jours.

Cinq cas de syphilis séro-résistante furent traités ; 1 fut négativé, il y eut amélioration pour les 4 autres.

Les anomalies du liquide céphalo-rachidien sont redressées dans 74% des cas à un certain degré et définitivement dans 33%.

Tous les symptômes rencontrés au cours des syphilis anciennes nerveuses furent modifiés favorablement dans un pourcentage variable de cas, dans la démence paralytique, le tabès, l'atrophie optique, etc. ...

Sur 14 cas de tabès dans 1/5^e des cas, il y eut amélioration de 50% ou plus, sur sept tabétiques avec douleurs fulgurantes, 2 furent guéris, deux améliorés de 25%, un de 50%, pour un cas aucun changement et le dernier vit s'aggraver son état.

Il semblerait que les malades qui ont une cytologie élevée dans le liquide céphalo-rachidien réagissent mieux que les autres au traitement.

Il ne semble pas que le syphilitique nerveux soumis au traitement par la pénicilline doive bénéficier d'un traitement préparatoire, pas même de la pyrétothérapie.

Dans la kératite interstitielle de l'hérédo, les résultats de cette thérapeutique sont discutables car, sur 14 cas, 6 en bénéficièrent dans une proportion de 3 à 100%, 1 de 75%, 2 de 50%. Il y eut aggravation dans 2 cas.

La névrite optique réagit très bien. 2 cas furent traités avec amélioration et, dans le 2^e cas, il y eut amélioration de 100% après une seconde cure.

Dans deux cas d'iritis, l'amélioration fut de 100% au début mais un récidiva et fit du glaucome sans réagir à un deuxième traitement.

Deux cas de surdité par lésion du 8^e nerf ne réagirent que d'une façon équivoque.

La réaction d'Herxheimer peut être sérieuse dans le traitement de la syphilis ancienne par la pénicilline, mais les réactions à la pénicilline n'offrent aucun caractère de gravité.

Les auteurs font ici la même réflexion que dans l'article précédent : Il faudra l'épreuve du temps pour porter un jugement définitif.

Émile GAUMOND.

Henry E. SIGERIST. **Ambroise Paré et le traitement des brûlures par les oignons.** *Bulletin of the History of Medicine*, vol. XV, n° 2, (fév.) 1944, pp. 143 et seq.

Ambroise Paré était un bon observateur. N'ayant aucune formation universitaire, il n'avait pas, comme la plupart de ses contemporains, d'idées préconçues. Il se fiait beaucoup plus à ces propres observations qu'à la logique traditionnelle de son époque. Paré était un maître de la chirurgie et ses observations sont précieuses.

Les brûlures par armes à feu étaient fréquentes à l'époque de Paré. Le traitement usuel consistait à appliquer des onguents rafraîchissants. Certains chirurgiens avaient des traitements spécifiques qu'ils gardaient secrètement. L'un d'eux utilisait l'encre. Ce remède, riche en acide tannique, avait d'ailleurs été préconisé par Galien.

Paré utilisa les oignons, en 1537, pendant la campagne du Piémont. Il avait 27 ans et était attaché à l'armée du maréchal de Montejan, durant la troisième guerre entre François I^{er} et Charles V.

Il raconte ainsi son expérience :

« Un des aide-cuisiniers du maréchal de Montejan tomba dans un chaudron d'huile bouillante. Je fus appelé pour le panser. J'allai chez le pharmacien le plus rapproché pour trouver les médicaments réfrigé-

rants usuels Il y avait là, une vieille campagnarde, qui, entendant parler de brûlure, me persuada d'utiliser, comme premier pansement, de l'oignon cru battu avec un peu de sel ; je préviendrais ainsi la formation de vésicules et de pustules. Elle l'avait employé fréquemment elle-même et s'en était bien trouvée.

« Je tentai donc ce traitement chez mon homme. Le lendemain, je constatai que les endroits où j'avais appliqué de l'oignon ne présentaient pas de bulles, tandis que, partout ailleurs, il y en avait ».

Paré est frappé du résultat mais ne tire pas de conclusion.

Peu après, il a l'occasion de traiter un autre cas semblable.

« Un Allemand, de la garde de Montejan, vit son sac à poudre prendre feu. Il eut les mains et la face grièvement brûlées. J'appliquai des oignons sur la moitié de la figure et les médicaments usuels sur l'autre moitié. La partie recouverte par les oignons ne développa ni vésicules ni excoriations. L'autre côté de la face en présenta. Je donnai crédit aux oignons. »

Paré n'était pas encore convaincu. Durant la même campagne, le château de Veillaine fut pris d'assaut et plusieurs soldats furent brûlés. Paré en traita un groupe aux oignons crus râpés mélangés à du sel. Les résultats favorables furent frappants comparativement à ceux obtenus chez les autres brûlés avec les onguents réglementaires.

Paré fut alors convaincu et, à plusieurs reprises, par la suite, il a répété qu'un cataplasme d'oignons appliqué précocement sur une brûlure prévient la formation des bulles, les ulcérations et favorise la guérison rapide.

Paré a essayé d'expliquer l'action de l'oignon en faisant mentir la théorie du *contraria contrariis* de Galien. Celui-ci classait l'oignon dans les substances chaudes au 4^e degré et cette substance chaude guérit les brûlures.

Peu importe. Les œuvres de Paré ont été traduites en plusieurs langues, même en Japonais. Il n'est donc pas étonnant qu'on retrouve ce traitement utilisé en d'autres pays par la suite.

William Clowes (1540-1604), un des chirurgiens du temps d'Élisabeth, raconte l'histoire de deux « gentilshommes » qui faisaient sécher de la poudre dans un poêle de laiton. La poudre prit feu, la flamme se communiqua à leurs vêtements et ils furent lamentablement brûlés, à la face, aux mains, et par tout le corps. Clowes appliqua sur les parties brûlées couvertes de cloches un mélange de 4 onces de jus d'oignon et d'une once de sel, trois fois par jour pendant 4 jours. La guérison ne laissa aucune cicatrice. Une autre fois Clowes utilise le jus d'oignon mélangé à l'huile de lin.

Richard Wiseman (1625-1686), chirurgien de quatre rois d'Angleterre, mentionne, dans son *Appendix to The Treatise of Gun-Shot Wounds*, le traitement des brûlures par les oignons. Après avoir passé en revue tous les médicaments à utiliser et leurs indications, il conclut, en parlant des brûlures toujours : « mais le remède commun consiste à appliquer du sel et des oignons battus ensemble ». Ce remède ne doit pas être appliqué une fois que les cloches sont apparues, ni sur la peau dépouillée de son épiderme. Il exagérera la douleur et l'inflammation.

Le grand chirurgien allemand Fabricius Hildanus (1560-1634) était un grand fervent du traitement des brûlures par l'oignon. Il l'utilisait habituellement dans les brûlures du premier degré pour empêcher la formation de cloches. Il rapporte plusieurs cas intéressants, en particulier de sa femme qui s'était brûlée la main droite en faisant du savon.

Voici quelle était sa recette :

Oignon cru.	1 ½ once
Sel.	1 once
Savon de Venise.	1 once

Mélanger, dans un mortier, avec de l'huile de rose et de l'huile d'amandes douces pour faire un onguent.

Il n'utilisait pas cet onguent pour la figure de crainte d'affecter les yeux.

Plus tard, quand les théories de Galien devinrent périmées, les médicaments qui ne faisaient pas leur preuve scientifique, furent mis de côté. L'oignon était de ceux-là.

En 1923, je publiai une nouvelle édition allemande du traité de Paré sur les blessures par armes à feu. La franchise, la modestie et l'honnêteté de Paré me frappèrent, de même que son traitement des brûlures par l'oignon. Je pensai qu'il valait la peine qu'on reprenne ce traitement ou, du moins, qu'on l'expérimente. J'en parlai à quelques-uns de mes collègues chirurgiens. Quelques-uns m'écoutèrent poliment et sourirent, d'autres furent moins polis et ne m'écoutèrent même pas.

En 1925, Davidson introduit l'acide tannique. Le violet de gentiane, et d'autres antiseptiques apparaissent ensuite, puis les sulfamidés. Il n'était pas temps de parler des oignons. La présente guerre offre de nombreuses brûlures à traiter. La lettre circulaire n° 15, du 11 janvier 1943, venant du bureau du Chirurgien général de l'armée américaine donne une place primordiale, aux traitements des brûlures des mains et de la face, à l'onguent boriqué. Il semble qu'on revienne à la dernière guerre.

Dernièrement, les Russes ont utilisé . . . les oignons. Le Pr B. Tokin, de l'Université d'Etat de Tomsk, et ses collaborateurs, A. G. Filatova, A. Kavalenok et I. V. Toroptsev, ont remarqué qu'une pâte faite d'une petite quantité d'oignons fraîchement macérés, émet une substance volatile qui, en quelques minutes, tue levures, protozoaires et bactéries. La nature de cette substance n'a pas encore été déterminée et Tokin l'a appelée *phytoncide* ou *bactéricides végétaux*. Il a trouvé une substance semblable dans l'ail, le radis, la moutarde, mais elle est particulièrement active dans l'oignon. Ces auteurs ont obtenu des résultats intéressants dans le traitement des blessures infectées.

Après 20 ans, j'attire de nouveau l'attention de mes collègues sur le traitement d'Ambroise Paré. Il avait peut-être tort, mais il avait peut-être raison aussi et ce ne sera pas la première fois qu'on aura vu l'empirisme donner le ton à la science dans l'histoire de la médecine.

Sylvio LEBLOND.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

SOCIÉTÉ DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES

La Société des Hôpitaux universitaires tient, en moyenne, treize séances durant chaque année universitaire, de septembre à mai, les premier et troisième vendredis de chaque mois.

Voici les dates des séances de la seconde partie de l'année en cours :

- 19 janvier : Assemblée générale annuelle à l'amphithéâtre de la Faculté de médecine ;
- 2 février : Clinique Roy-Rousseau ;
- 16 février : Hôpital du Saint-Sacrement ;
- 2 mars : Hôtel-Dieu ;
- 16 mars : Crèche Saint-Vincent-de-Paul ;
- 6 avril : Hôpital Laval ;
- 20 avril : Hôpital du Saint-Sacrement.

La Société tient, chaque année, une séance spéciale, en décembre, à la Faculté de médecine ; on y a, jusqu'à maintenant, parlé des goîtres, des sulfamidés, de l'angine de poitrine, de la syphilis, des ulcères gastriques et duodénaux, des anémies et, le premier décembre dernier, des salmonelloses et des maladies entériques.

CLINIQUES DANS LES HOPITAUX UNIVERSITAIRES

(Ces notes ont été rédigées conformément à l'enseignement officiel de la Faculté de médecine.)

Chaque hôpital universitaire organise, pour ses internes et ses stagiaires, une série de cliniques médicales qui varient d'un milieu à l'autre à la convenance du personnel enseignant.

HOTEL-DIEU

Lundi (alternativement) :

Dermatologie : M. le Pr Émile Gaumond ;

Orthopédie : M. le Dr L.-P. Roy ;

Urologie : M. le Dr Arthur Bédard.

Mardi :

Chirurgie, Service « A » : MM. les Prs Charles Vézina et François Roy ; les Drs Euchariste Samson et Jacques Turcot.

Mercredi :

Médecine : MM. les Prs Jean-Baptiste Jobin, Richard Lessard et Berchmans Paquet ; les Drs Ls-Nap. Larochelle et Jean-Paul Dugal.

Jeudi :

Gynécologie : M. le Pr Joseph Caouette et le Dr Oscar Garant.

Vendredi :

Chirurgie, Service « B » : M. le Pr J.-L. Petitclerc ; MM. les Drs André Simard, Alphonse Giguère et Gustave Auger.

M. le Pr Paul Painchaud et le Dr François Letarte donnent, tous les jours, des cliniques d'oto-rhino-laryngologie dans leur Service.

HOPITAL DU SAINT-SACREMENT

Les Services de médecine et de chirurgie offrent chacun une série de cliniques spécialisées durant les quatre premiers jours de la semaine.

Médecine :

Lundi : M. le Pr Honoré Nadeau ;

Mardi : M. le Dr Guy Drouin ;

Mercredi : M. le Dr Antonio Martel ;

Jeudi : M. le Pr Renaud Lemieux.

Chirurgie :

Lundi : M. le Dr Jean-Marie Lemieux ;

Mardi : M. le Pr Florian Trempe ;

Mercredi : M. le Dr L.-P. Leclerc ;

Jeudi : M. le Dr Nérée Lavergne.

Le vendredi est consacré à la pédiatrie qui réunit tous les élèves stagiaires et internes : M. le Pr Marcel Langlois.

Les cliniques obstétricales et médicales sont données alternativement le jeudi matin : M. le Pr Fabien Gagnon et le Dr René Simard.

M. le Pr Henri Pichette donne, tous les jours, l'enseignement clinique d'ophtalmologie dans son Service.

Le samedi matin est réservé à une « Polyclinique », à laquelle participe le personnel de tous les Services hospitaliers ; les élèves y présentent des observations de malades sous la direction des chefs de Service.

HOPITAL SAINT-MICHEL-ARCHANGE

Les cliniques de psychiatrie et de neurologie ont lieu tous les mercredis et jeudis et sont dispensées alternativement par les membres du personnel : MM. les Prs Sylvio Caron, Gustave Desrochers et Lucien Larue ; les Drs J.-C. Miller, Mathieu Samson, Chs-A. Painchaud, Alphonse Pelletier, Georges-Henri Larue, Laurent Patry et Chs-A. Martin.

HOPITAL LAVAL

M. le Pr Roland Desmeules ; les Drs Louis Rousseau et Philippe Richard, des Services de physiologie de l'Hôpital Laval, présentent trois cliniques par semaine, les lundis, mercredis et vendredis. Eventuellement, ils invitent MM. les Drs Paul Roger, Maurice Giroux et Léo Côté.

HOPITAL DE LA CRÈCHE SAINT-VINCENT-DE-PAUL

Les cliniques de pédiatrie sont données les mardis, jeudis et samedis par M. le Pr Donat Lapointe et le Dr Euclide Déchéne.

HOPITAL DE LA MISÉRICORDE

M. le Dr René Simard présente aux élèves l'enseignement clinique de l'obstétrique, les lundis, mercredis et vendredis de chaque semaine.

HOPITAL CIVIQUE

M. le Dr Berchmans Paquet fait l'enseignement clinique des maladies contagieuses (par roulement et sur avis).

NOMINATIONS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Pédiatrie

M. le Dr Marcel Langlois devient titulaire du cours théorique de pédiatrie tandis que le Pr Donat Lapointe, qui était titulaire du cours théorique et de la clinique pédiatrique, ne conserve que le tituliariat de l'enseignement clinique à l'Hôpital de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul.

Le Pr Langlois a obtenu le baccalauréat ès arts en 1922 et le doctorat en médecine en 1927, de l'Université Laval. Il a été successivement chef de travaux de laboratoire à l'Hôtel-Dieu, 1927-1928 ; assistant-étranger à la Faculté de médecine de Paris, 1928-1929 ; assistant à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul de 1929 à 1933 ; chargé du Service de Pédiatrie à l'Hôpital du Saint-Sacrement en 1929 ; chef de clinique en 1933 et professeur agrégé en 1938. Il est membre correspondant de la Société de pédiatrie de Paris ; spécialiste agréé au Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada ; membre de la Société de pédiatrie de Québec, de l'Institut canadien des Affaires internationales et de la *Canadian Society for Study of Diseases of Children*.

Médecine opératoire

Le Dr François Roy est nommé titulaire de médecine opératoire en remplacement de feu le Pr Achille Paquet.

Le Pr François Roy a obtenu les titres suivants : B. A., Laval 1924 ; M. D., Laval 1929 ; licencié du *Board of Registration in Medicine of the Commonwealth of Massachusetts* 1931 ; assistant à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Québec, 1932 ; bibliothécaire de la Faculté de médecine, 1932-1935 ; professeur agrégé, 1938 ; chargé du cours de médecine opératoire, 1943. Il fit des études spéciales de chirurgie en France, de 1935 à 1936, puis aux États-Unis, de 1936 à 1937. Il est membre de la *Canadian Medical Association* et spécialiste en chirurgie du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada.

CRÉATION D'UNE CHAIRE D'ANESTHÉSIE

Le Dr Fernando Hudon, chargé du cours

Considérant l'importance prépondérante que prend l'anesthésie dans l'exercice de la médecine moderne, particulièrement en chirurgie, l'Université Laval vient de créer, en décembre dernier, une chaire d'anesthésie. Mgr le recteur a nommé M. le Dr Fernando Hudon, chargé du cours d'anesthésie. Originaire de l'Islet, le docteur Hudon a obtenu son baccalauréat ès arts en 1927 au Collège Sainte-Anne-de-la-Pocatière (affilié à Laval). Il fit ses études médicales à Québec, obtint la médaille d'or de l'internat, la médaille de bronze du lieutenant-gouverneur et le doctorat en médecine avec très grande distinction en 1932. Après une année de résidence à l'Hôtel-Dieu, il alla se spécialiser en anesthésie à l'Université Columbia, New-York, puis revint à l'Hôtel-Dieu en 1934 et, depuis ce temps, il se consacre entièrement à l'anesthésie. En 1940, l'Université l'a nommé professeur agrégé à la Faculté de médecine, en même temps qu'il devenait chef du Service d'anesthésie à l'Hôtel-Dieu.

Il est spécialiste en anesthésie du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada ; associé du Collège international des anesthésistes, membre de la Société américaine d'anesthésie, et directeur de la Société canadienne d'anesthésie.

Le *Laval Médical* est heureux d'offrir ses félicitations aux nouveaux titulaires et chargé de cours et leur souhaite une carrière fructueuse.

Pierre JOBIN.
